Nr 1 3 stycznia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

M. WIERZUCHOWSKI. Lwów.

Życie a cukier we krwi.

Z Instytutu Fizjologii Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Wykład, wygłoszony 9 października 1936, przy objęciu katedry, w obecności Pana Dziekana i Rady Wydziału Lekarskiego.

Czcigodni Panowie! Kochana Młodzieży!

Kiedy przystępujemy do nauki o życiu, ogarnia nas to uczucie, jakie tliło w nas w dzieciństwie, gdyśmy wśród głębokiego lasu, przejęci i wzruszeni, płonąc z ciekawości, brodzili atramentowo ciemnym dnem strumienia, wpatrując się i wsłuchując w przejawy i odgłosy życia. Wszystko, cośmy wchłaniali naszymi zmysłami składało się na czarowną symfonię, lecz jakże ciekawsze i piękniejsze wydały nam się tajniki zakryte na razie przed naszymi zmysłami, dające się zaledwie przeczuwać w głębinach życia, któreśmy sobie obiecywali kiedyś później udostępnić i nimi się nacieszyć.

Szczęśliwy, kto później jako uczeń potrafi w sobie obronić i utrzymać to świeże zaciekawienie, a jeszcze później, jako badacz, potrafi latami i dziesiątkami lat przechować w sobie to parcie do przygód we własnej pracowni, tę żyłkę dobroczynnego hazardu, to wybieranie się na wyprawę na własnym stole doświadczalnym!

Spróbujmy dziś zrobić wspólnie taką wyprawę badawczą w jedną z ciekawych dziedzin fizjologii.

Jednym z najprostszych sposobów eksperymentowania na żywych tworach jest zmienianie w nich stężenia jednego ze składników wewnętrznego środowiska i obserwacja zjawisk, które przy tym zachodzą. Wewnętrzne środowisko, mówi M a r c i n F i s h e r, jest to „środowisko, które obejmuje komórki i jest obejmowane przez komórki".

W kosmogonii chemicznej ustrojów żywych jedno z naczelnych miejsc zajmuje węglowodan, który jest pierwszą substancją, jaką roślina wytwarza z najbardziej prymitywnych składników nieorganicznych przyrody, pod działaniem energii kwantowej słońca. Cukier i inne węglowodany znajdują się poprzez całą skalę świata roślinnego i zwierzęcego w stanie rozpuszczonym w wewnętrznym środowisku tworów żywych.

W mowie ludzkiej węglowodan stał się nawet synonimem i symbolem wszystkich pokarmów, jako „chleb powszedni". Nic dziwnego, gdyż jak stwierdził G r a h a m L u s k (1), zgasły niedawno, czcigodny mój Nauczyciel, dwie trzecie energii, wytwarzanej przez ustrój ludzki, są pochodzenia węglowodanowego.

Otóż wybierzmy sobie jeden gatunek zwierzęcy, filogenetycznie niedaleki od człowieka, a bliski mu typem przekształceń chemicznych, jakim jest pies i starajmy się najpierw opisać normalne zachowanie się cukru w środowisku wewnętrznym, a więc przede wszystkim we krwi tego gatunku zwierzęcego.

U psa, w ustalonych warunkach otoczenia i odżywienia, stężenie cukru we krwi waha na czczo, w ciągu długoletnich obserwacyj, między 90 a 105 mg na 100 cm³ krwi. Jeżeli od tej wartości odejmiemy część, która przypada na tzw. resztę redukcyjną i wynosi dość stale, w najrozmaitszych warunkach, około 40 mg na 100 cm³ krwi, pozostaje 50 do 65 mg na 100 cm³ krwi, które są mieszaniną α- i β-glikozy w równowadze, czyli są laboratoryjną, zwyczajną glikozą w rozczynie. W litrze krwi znajduje się zatem prawidłowo około pół grama cukru gronowego lub nieco więcej.

Tak stały poziom cukru we krwi w warunkach prawidłowych, na czczo, wskazuje na to, że muszą istnieć kunsztowne mechanizmy, regulujące ten poziom. *A priori* już można powiedzieć, że musi to być poziom dynamiczny, powstały ze zborności między bezustannym napływem cząsteczek glikozy i bezustannym ich odpływem, a nie poziom martwoty. Wątroba bowiem wyrzuca stale glikozę do krwiobiegu przez żyły wątrobowe, a inne tkanki bezustannie chwytają ten cukier ze krwi i przetwarzają go na swój użytek.

Jeżeli jednak zwierzę znajdzie się w takich okolicznościach, że z jakiegokolwiek powodu stężenie glikozy narasta nieco w jego środowisku wewnętrznym ponad ustalony poziom, zostaje wydzielona insulina z archipelagu wysepek trzustkowych w takiej ilości, by pomóc do przetworzenia nadmiaru glikozy, krążącej we krwi a wątroba zmniejsza wydzielanie glikozy.

Gdy znów stężenie glikozy we krwi zniża się popod poziom prawidłowy, nadnercza wyrzucają do krwi adrenalinę w takiej ilości, by podnieść jej zawartość z powrotem do poziomu prawidłowego, a wątroba zwiększa wyrzucanie glikozy. Podczas całej tej gry nerki nie przepuszczają do moczu, praktycznie biorąc, żadnych poważnych ilości glikozy (2). C a n n o n (3) podaje, że te wahania w stanie prawidłowym odbywają się między poziomem 70 a 130 mg cukru na 100 cm³ krwi, czyli między 30 a 90 mg glikozy, pozostającej po odjęciu tej części cukru we krwi, która nie jest glikozą. Należy sobie wyobrazić, że regulacja ta pod wpływem czynników przeciwstawnych odbywa się bezustannie, przy czym każdy ruch regulacyjny przebiega w postaci krzywej przytłumionego drgania. Istotnie można wykryć w stanie prawidłowym ustroju bezustannie odbywające się oscylacje w stężeniu cukru we krwi w obrębie ciasnych granic. Jest to jeden z pięknych i lepiej zgłębionych mechanizmów, regulujących samoczynnie stałość środowiska wewnętrznego, która jest potrzebna do prawidłowego życia. Niewątpliwie jest on bardzo skomplikowany i biorą w nim udział, oprócz wspomnianych, wszystkie tkanki ustroju wraz z całym układem hormonalnym i układem nerwowym ośrodkowym i wegetatywnym. Taki jest dobroczynny porządek szarego dnia!

Co by się stało, gdyby zabrakło hormonalnych czynników regulujących widzimy, gdy się unicestwi dwa główne wpływy hormonalne na przetwarzanie węglowodanów przez wycięcie trzustki, tworzącej insulinę, i przez uszkodzenie przedniego płata przysadki mózgowej. Opisali to L u c k e, H e y d e m a n n i B e r g e r (4). Ustrój staje się wtedy pastwą najbłahszych czynników, które przerzucają poziom cukru w środowisku wewnętrznym z jednego krańca na drugi, od ciężkich przecukrzeń do groźnych niedocukrzeń.

W zaciekawieniu badawczym spróbujmy się wedrzeć w ten tak misterny i przedziwnie nastawiony mechanizm, s t a r a j ą c s i ę p r z e s u n ą ć s t ę ż e n i e g l i k o z y w s o k a c h u s t r o j u k u d o ł o w i.

Mamy tu stosunkowo nieznaczny luz w dół, gdyż od poziomu, który jeszcze można uważać za prawidłowy; a m. 30 mg glikozy na 100 cm³ (czyli 70 mg cukru we krwi na 100 cm³) do zera glikozy (czyli około 40 mg cukru we krwi na 100 cm³).

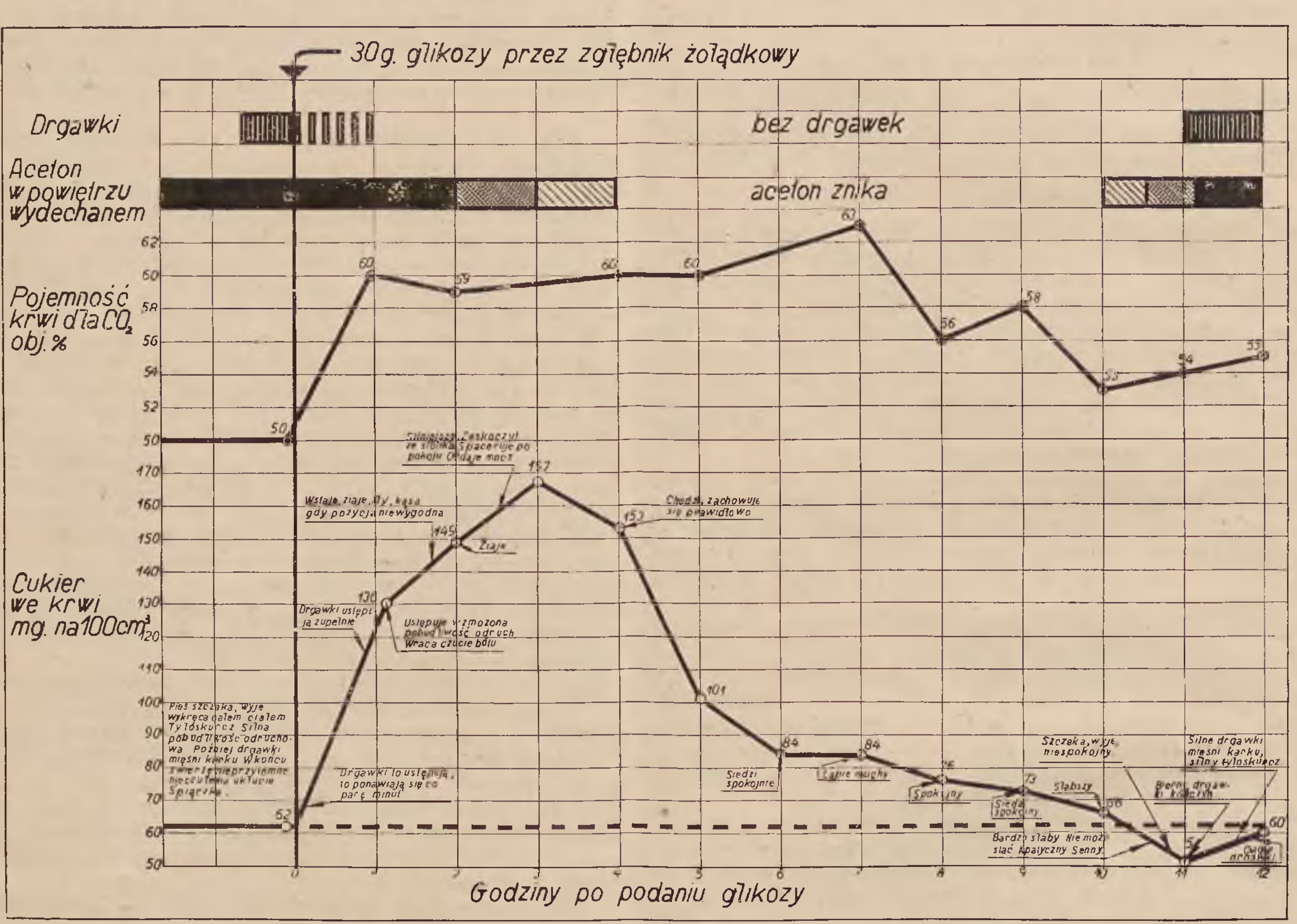
Już nawet podczas życia prawidłowego ustrój przekracza czasem ten poziom s a m o r z u t n i e podczas wychyleń regulacyjnych, które zapuszczają się zbyt daleko w dół. Zdarza się to po spożyciu pokarmów, obfitujących w węglowodany, jako tzw. niedocukrzenie po-pokarmowe. Cukier we krwi psa, a także człowieka, spada wtedy poniżej poziomu prawidłowego. Człowieka ogarnia zmęczenie i zdenerwowanie. Czasem pojawia się bladość powłok zewnętrznych, bicie serca, poty i drżenie o szczególnym charakterze. Wtedy to np. pijemy szklankę herbaty z cukrem o godzinie 11 lub 12 w południe. Cukier we krwi podnosi się nieco i natychmiast uspokajamy się. Zjawisko to być może stoi w związku ze zbyt ospałym wydzielaniem glikozy przez wątrobę po węglowodanach, lub z nadmiernym wydzielaniem insuliny przez trzustkę.

Również po pracy mięśniowej zjawia się samorzutne niedocukrzenie. U psów po 2-godzinnym bieganiu cukier we krwi spada z 90 mg do 66 mg na 100 cm³. U zawodników olimpijskich stwierdzono po biegu, podczas krańcowego wyczerpania ustroju jeszcze niższe stężenia cukru we krwi, przy czym glikozy już było tylko kilkanaście mg na 100 cm³ krwi a nawet jeszcze mniej. Tu obniżenie zdaje się być wynikiem zbyt nasilonego zużycia glikozy przez układ mięśniowy podczas pracy tak, że wątroba nie nadąża z jej wyrzucaniem do krwiobiegu i stąd powstaje we krwi niedobór glikozy — niedocukrzenie.

Mamy szereg sposobów, aby doświadczalnie przekroczyć w dół prawidłowe stężenie cukru we krwi. Możemy usunąć wątrobę, „cukrownię“ organizmu. Cukier spada wtedy szybko we krwi i jeżeli nie dostarczymy na czas glikozy, zwierzę ginie.

Albo też możemy dostarczyć nadmiaru wydzieliny wysepek Langerhansa — insuliny. Albo też uczynić możemy nerki sztucznie przepuszczalnymi dla glikozy, jak to się dzieje w zatruciu florydzyną, glikozydem, zawartym w korze niektórych drzew owocowych. Glikoza ucieka wtedy masowo z ustroju przez nerki, które stają się dla cukru istną beczką Danaid. Ustrój stara się wytworzyć cukier ze wszystkich dostępnych źródeł, by

Pod wpływem zatrucia florydzynowego poziom cukru we krwi powoli w ciągu dni obniża się. Ponieważ nie dzieje się to nagle, jak pod wpływem insuliny lub usunięcia wątroby, dochodzi do zjawisk głęboko wżerających się w organizm. Zjawiają się dwa groźne zespoły objawów, z których każdy wystarcza, by zwierzę zabić: 1) kwasica ketonowa i 2) niedocukrzenie. W braku utleniania węglowodanów przedkońcowe produkty rozpadu tłuszczów i niektórych aminokwasów, ciała ketonowe, nie mogą się utlenić do końca i krążą w ustroju lub odchodzą z moczem. Inne części białka i glicerol tłuszczów, przekształcone na cukier, umykają z moczem. Mimo 4—5-krotnego



Rys. 1. Pies 9. Dziewiąty dzień zatrucia florydzynowego. Wpływ glikozy na objawy kliniczne i na skład krwi z nimi związany. Dośw. z dnia 1. VII. 1925.

utrzymać poziom prawidłowy cukru we krwi, lecz to nie pomaga. Jeżeli zwierzęciu nie podawać pokarmów, cierpi ono na tak straszliwy głód węglowodanowy, jaki tylko daje się wytworzyć w ustroju.

Choć bowiem wątroba wyrzuca glikozę do krwi w sposób w przybliżeniu prawidłowy, choć tkanki, jak się zdaje, nadal zachowują niezmienioną zdolność przetwarzania glikozy, jej utleniania przede wszystkim, i choć pod dostatkiem jest insuliny i adrenaliny, każda lub raczej niemal każda cząsteczka glikozy wewnątrzpochodnej opuszcza ustrój przez nerki. W nerkach zdaje się zanikać zdolność wchłaniania wstecznego glikozy w kanalikach z przesączu kłębuszkowego. Stoi to w związku z uszkodzeniem przez florydzynę niektórych procesów zaczynowych w ściance kanalików, procesów, które pomagają przejściu glikozy poprzez ściany kanalików z powrotem do krwi. Niemal cała glikoza, tworząca się w ustroju, zostaje w ten sposób wywabiona z krwi przez kłębuszki i mówiąc obrazowo, odepchnięta przez ściany kanalików: bezużyteczna, choć tak potrzebna, opuszcza ustrój z moczem. Nie podobna dotąd rozstrzygnąć, czy to uszkodzenie procesów zaczynowych zachodzi także w innych narządach, czy też tylko w nerce.

Mimochodem należy stwierdzić wobec tego, że prawie wszystkie cząsteczki glikozy wewnątrzpochodnej, wysyłane przez wątrobę do krwiobiegu, najpierw są rejestrowane niejako w nerkach, które tych cząsteczek podczas życia prawidłowego nie wypuszczają poza bramy ustroju, lecz skierowują je z powrotem do krwi.

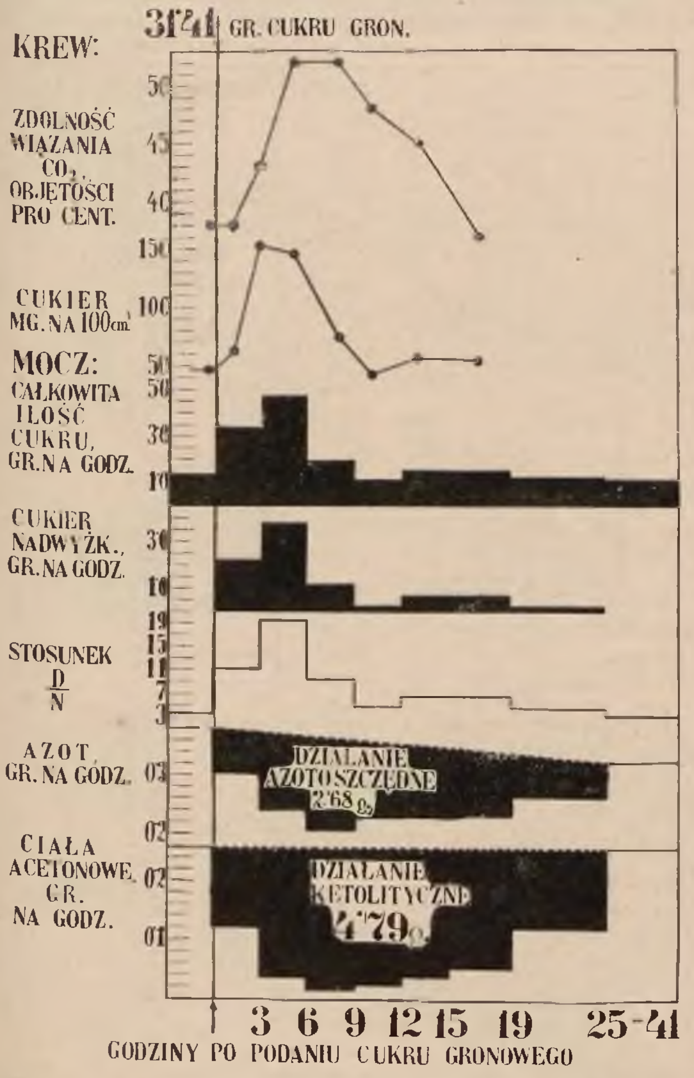
wzmożenia przetwarzania białka, znikoma tylko jego część służy jako pokarm dla ustroju. Zatem opływając w pokarm wewnątrzpochodny zwierzę, w cukrzycy florydzynowej, nie może go w sobie zatrzymać, gdyż zamienia się on w nieużyteczne składniki, uchodzące z moczem. Zwierzę szczeka, wyje, wykręca całym ciałem, nadchodzą lekkie drgawki mięśni karku, które rozpościerają się na inne grupy mięśni, pojawia się tyłoskurcz i silna pobudliwość odruchowa. W końcu zwierzę spoczywa w śpiączce, przerywanej przez drgawki. Przyłącza się rodzaj *delirium* z ruchami biegania i kąsania i wreszcie zwierzę kona, o ile temu nie zapobiec na czas.

W tym stanie wystarczy wprowadzić dawkę glikozy 10—30 g zgłębnikiem żołądkowym, aby powoli wraz z narastającym cukrem we krwi, wraz z nasycaniem się cukrem ośrodkowego układu nerwowego, znikły kolejno, lub zmniejszyły się w przeciągu godziny wszystkie objawy kliniczne (Rys. 1). Zwierzę wstaje, łapie muchy, jest prawidłowo czynne w obrębie swej normalnej psychologii i, gdy cukier we krwi poczyna opadać, pogrąża się z powrotem w osłabienie, drgawki i śpiączkę (5).

W okresie dobrego samopoczucia zwierzęcia, gdy glikoza utlenia się w ustroju, ustrój się odkwasza, ciała ketonowe znikają (Rys. 2), utlenione w odpowiedniej proporcji do ilości cząsteczek utlenianej glikozy, nadmierny rozpad białka zmniejsza się (5) (Rys. 2). Wprawdzie 80% podanej glikozy opuszcza ustrój z moczem, niemniej jednak 20%, które zwierzę zatrzymuje z podanych 10—30, czyli 2—6 gramów, wystarcza, by w przeciągu krótkiego czasu zwierzę odrodzić w sposób zadziwiający i na szereg

godzin doprowadzić do stanu niemal prawidłowego (Rys. 2). Nawet obecnie po 15 latach badania mechanizmu powstania objawów niedocukrzenia nie jesteśmy w możności dokładnie określić tego mechanizmu, jakkolwiek bardzo dużo jest już o nim wiadomo.

Wykonajmy teraz wycieczkę badawczą w przeciwnym kierunku, na drugą stronę stanu prawidłowego, a mianowicie wzwyż od prawidłowych wahań cukru we krwi. Spróbujmy przecukrzyć krew do stopnia najwyższego, dającego się pogodzić z życiem. Dopiero w ostatnich latach udało się zbadać zjawiska, które tu występują (6, 7, 8, 10 11, 12). Do tego celu użyto urządzeń, pompujących do układu krwionośnego rozczyn glikozy z taką prędkością, jakiej sobie badacz życzy (6).

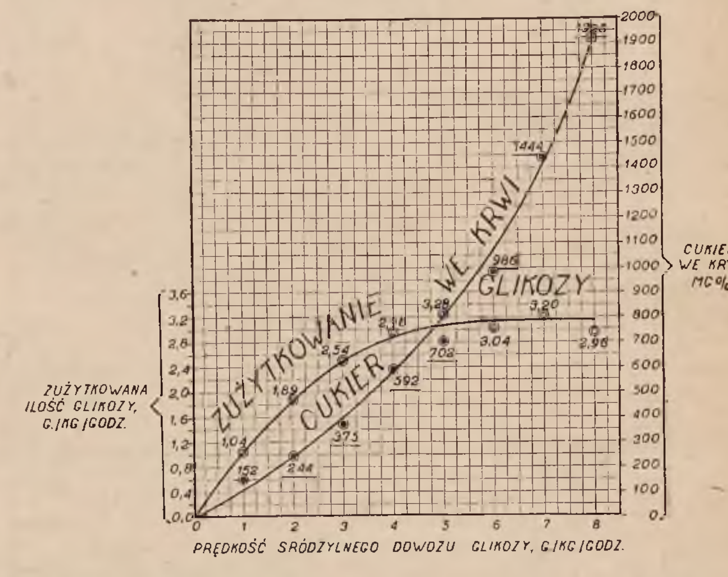


Rys. 2. Pies 12. Ósmy dzień wprowadzania florydzyny. Glikozę podano przez zgłębnik do żołądka. Wpływ jej na przetwarzanie białka i tłuszczu; glikoza utleniając się, chroni białko przed nadmiernym rozpadem (działanie „azotoszczędne") i pomaga się utlenić ciałom ketonowym (działanie „ketolityczne"). Dośw. z dnia 22. II. 1926.

Otóż, gdy tylko podniesiemy się nieco ponad poziom prawidłowy cukru we krwi, zaczyna działać następujące prawo zużytkowania glikozy, przedstawione na Rys. 3. Jeżeli będziemy stopniowo o gram powiększać dowóz glikozy na kilogram wagi ciała zwierzęcia na godzinę, to z każdego nowego przyrostu glikozy o gram zwierzę zatrzymuje na swój użytek coraz mniej (7). W sumie więc wartości zużytkowania glikozy dla poszczególnych prędkości dowozu tej heksozy nie będą przedstawiać linii prostej, która by się pojawiła, gdyby każdy nowy gram glikozy był przyswajany w tym samym stopniu, co gram uprzednio wstrzyknięty, lecz linię stopniowo pochylającą się ku osi odciętych, aż przy 600 do 700 mg cukru we krwi, czyli 560 do 660 mg glikozy na 100 cm³ krwi, linia staje się równoległa do osi odciętych, świadcząc o tym, że dalszy przyrost dowozu co jeden gram już jest bezowocny, gdyż zostaje całkowicie lub prawie całkowicie odrzucony przez ustrój (6). Najwyższa ilość glikozy, jaką ustrój psa zdoła przyswoić w spoczynku wynosi przeciętnie *3 gramy glikozy* na 1 kilogram wagi zwierzęcia na godzinę (Rys. 3), czyli 0.3% wagi wilgotnej ustroju, albo 1% wagi suchej ustroju. Widzą Państwo ilość tę odważoną w naczyńku wagowym, jest to około pół łyżeczki proszku.

Jeżeli mówimy, że organizm odrzuca pewną część glikozy z ustroju, oznacza to, że wydala ją z moczem, albowiem, gdy stężenie cukru we krwi przekroczy wartość około 180 mg na 100 cm³, część glikozy poczyna przechodzić do moczu według pewnych szczególnych praw (6).

Gdy w organizmie psa przetwarza się glikoza wśród skomplikowanych procesów, zwierzę zachowuje się beztrosko. Ogarnia je senność i zasypia. Śpi smacznie, gdy dowożąc glikozę do krwi w sposób stały, w wielkich ilościach, przekraczamy stężenie 1000 mg na 100 cm³. (Tu już nie potrzebujemy uwzględniać części cukru we krwi, nie będącej glikozą, gdyż stanowi ona wartość znikomą w stosunku do ilości glikozy). Nie jest to sen taki, jak po morfinie, lecz jak po obfitym pokarmie, kiedy to zwierzę w kłębek zwinięte śpi w kącie. Istotnie w tych warunkach zwierzę jest nie tylko nakarmione, lecz przekarmione, gdyż 3 gramy glikozy, przyswojonej na kilogram na godzinę, oznaczają 11.3 dużych kaloryj pokarmu przyswojonych, gdy pod-



Rys. 3. Zużytkowanie glikozy u psa spoczywającego, na rozmaitych poziomach cukru we krwi. Glikozę dowożono śródżylnie, w sposób stały, z rozmaitą prędkością w różnych doświadczeniach.

stawowa produkcja ciepła wynosi 1.6 dużych kaloryj na kilogram wagi zwierzęcia na godzinę. Zwierzę przyswaja więc drogą śródżylną 7 razy więcej pokarmu, niż go potrzebuje. Drogą przewodu pokarmowego pies przyswaja według najnowszych badań, najwyżej jeden gram glikozy na kilogram wagi na godzinę, a więc przeszło dwukrotnie wiecej, niż wynosi jego podstawowa produkcja ciepła. Najwyższe przyswajanie glikozy drogą śródżylną jest więc 3 razy większe, niż drogą jelitową.

Objaw senności wart jest zastanowienia. Opadnięcie glikozy we krwi, choćby o kilkanaście mg na 100 cm³ poniżej dolnego poziomu prawidłowego, przejawia się osłabieniem. Wyjście powyżej poziomu prawidłowego, przejawia się ociężałością i snem. Pamiętacie Państwo z „Pierwszej Księgi Puszczy" Rudyarda Kipplinga, autora drogiego młodocianemu sercu, jak to tygrys Szer Chan, „obżarty i opity" stał się sam ofiarą bydła, które dotąd mordował, gdyż był za słaby, aby się w tym stanie bronić. Normalne nasze życie steruje między tymi dwoma stanami, które pierwotnego człowieka i zwierzę wystawiają na wielkie niebezpieczeństwo wobec wrogów, czyniąc je niezdolnym do walki. Bystre oko, czujne zmysły ma zwierzę nie nakarmione, czemu sprzyja prawidłowy poziom cukru we krwi.

Gdy cukier we krwi podniesie się do poziomu 1400 mg na 100 cm³ zwierzę budzi się od czasu do czasu i zwraca po kilka cm³ płynu, zawierającego śluz. Wymioty te ponawiają się w odstępach kilkudziesięciu minut aż do stężenia, wynoszącego około 2400 mg na 100 cm³ (Rys. 4 i 5). Przy stężeniu 2000 mg na 100 cm³ diureza i cukromocz poczynają się zmniejszać, dlatego krzywa cukru we krwi rośnie szybciej przy ustawicznym dowozie glikozy ze stałą, wysoką prędkością (Rys. 4).

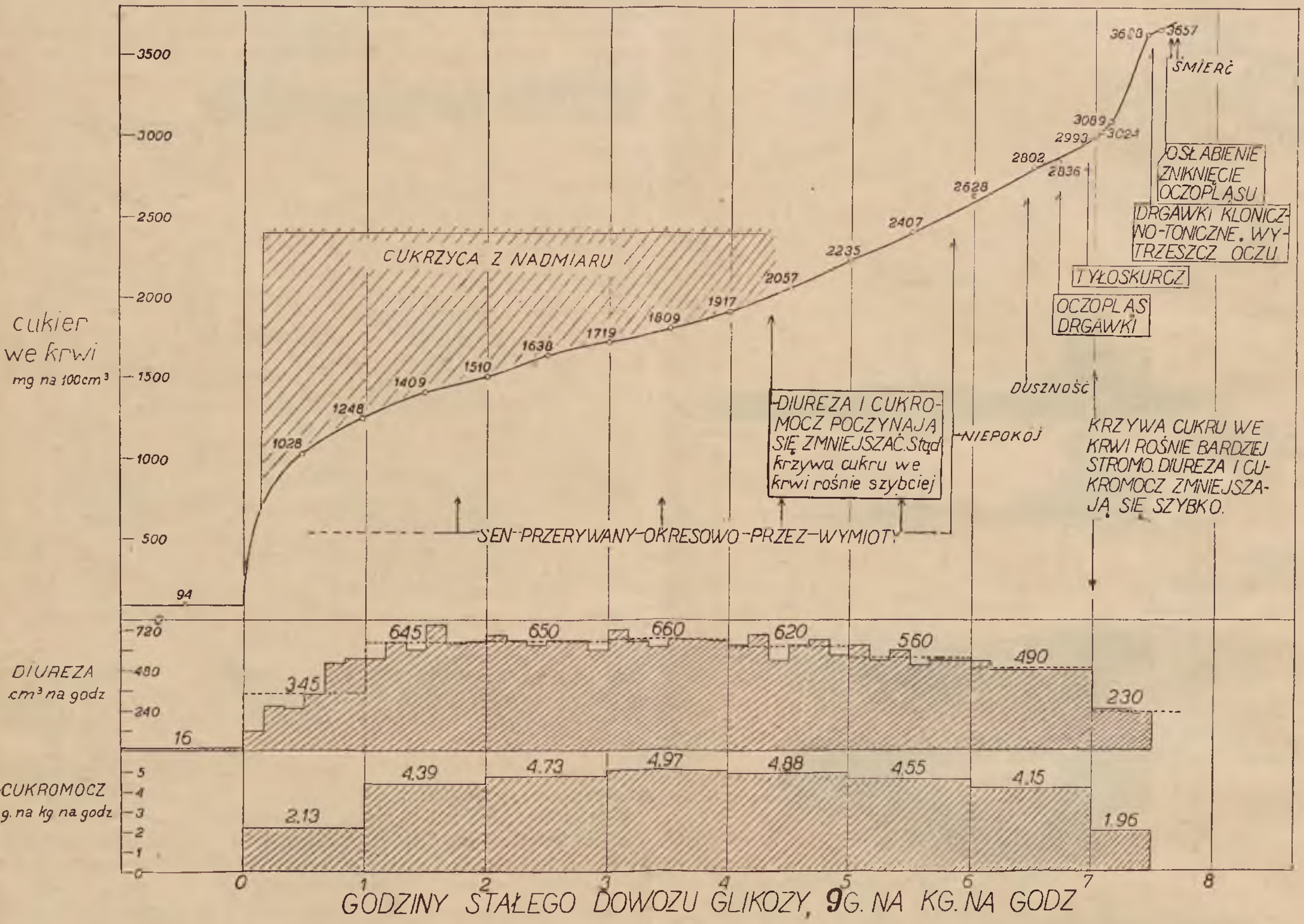
Trzeba sobie zdać sprawę z prędkości dowozu glikozy do żył zwierzęcia, zastosowanej na Rys. 4. Wynosi ona 9 g glikozy na kilogram wagi zwierzęcia na godzinę. Gdyby tę ilość wprowadzać człowiekowi o wadze ciała 70 kg, trzeba by mu wstrzyknąć w ciągu godziny 630 g glikozy, czyli znacznie więcej, niż pół kilograma tego cukru. Przez nerki pies potrafi z te-

go wydalić 5 g glikozy na kilogram swej wagi ciała na godzinę. Nerki nie wytrzymują jednak długo tego wysiłku, może 2 lub 3 godziny, po czym następuje upośledzenie ich siły wydalniczej (Rys. 4) (8).

Przy 2500 mg cukru na 100 cm³ krwi (Rys. 4), lecz przeciętnie wyżej (Rys. 5), pojawia się niepokój. Wraz z nim występuje szereg objawów, wskazujących na podrażnienie ośrodkowego układu nerwowego. Zaznaczają się więc marionetkowate ruchy głowy, której ruch nie jest gładki, lecz składa się z szeregu krótkich poruszeń, jakie się widzi na kukiełkach, poruszanych przy pomocy drutu. Prócz tego występuje oczopląs, z początku ledwie zaznaczony, później w miarę wzrostu stężenia cukru we krwi nasilający się coraz bardziej. Wraz z nim poczyna się zarysowywać wytrzeszcz gałek ocznych (Rys. 5).

Widać na Rys. 4 i 5, że istnieją 3 okresy diurezy i cukromoczu podczas doświadczenia, w którym wprowadza się glikozę ze stałą, wysoką prędkością: 1) diureza i cukromocz swobodny od 180 do 2000 mg na 100 cm³, 2) diureza i cukromocz lekko ograniczone od 2000 do 3000 mg na 100 cm³, wreszcie 3) od 3000 mg w górę występuje silne ograniczenie obu. Rysunek 4 jest jednym protokołem doświadczalnym a rysunek 5 przedstawia dane przeciętne z szeregu doświadczeń. Dlatego muszą istnieć różnice w danych między obu rysunkami. Ogólne znaczenie posiada jednak Rys. 5, nie Rys. 4.

Rys. 5 wskazuje, jak cukier gronowy jest wchłaniany przez cztery grupy narządów. Wysokość słupków określa, ile mg glikozy zatrzymuje dany narząd, gdy przezeń przepływa 100 cm³ krwi. Gdy się śledzi wartości dla poszczególnych narządów, np.



*Rys. 4. Pies Bi. Dośw. 5 z dnia 4. IV. 1934 *). Wprowadzano glikozę śródżylnie ze stałą prędkością.*

Wreszcie przy 3000 mg cukru na 100 cm³ krwi zwraca uwagę na łapach rytmiczne wysuwanie pazurów z ich łożysk, jak u kota, co u psa jest zjawiskiem nieprawidłowym (Rys. 5). Podczas narkozy amytalowej (niezbyt głębokiej) wysuwanie pazurów jest jedynym objawem klinicznym przecukrzenia.

Od stężenia 3000 mg cukru na 100 cm³ krwi zjawiska gwałtownie się zaostrzają. Diureza i cukromocz zmniejszają się znacznie, wskutek czego krzywa cukru we krwi jeszcze gwałtowniej przyrasta (Rys. 4). Pojawiają się drgawki kloniczno-toniczne i tyłoskurcz, przerywane atakami furyjnego podniecenia i szczekania. Oczopląs staje się gwałtowny. Ciepłota ciała w związku z drgawkami podnosi się bardzo wysoko. Tuż przed śmiercią, która się zjawia około stężenia 3700 do 3800 mg cukru na 100 cm³ krwi, gasną nagle zjawiska podniecenia ośrodkowego układu nerwowego, zjawia się stan depresji, po czym zwierzę ginie.

Zechcą Państwo skosztować roztworu glikozy 3.7%-owego, który krąży w wewnętrznym środowisku zwierzęcia na pograniczu życia i śmierci. Jest to roztwór wyraźnie słodki, a trzeba przecie uwzględnić, że glikoza daje mniejsze wrażenie słodyczy, niż zwyczajny cukier stołowy (trzcinowy). To stężenie glikozy odpowiada roztworowi 1/5 molarnemu (Rys. 5) i jest około 70 razy większe, niż prawidłowe stężenie glikozy we krwi.

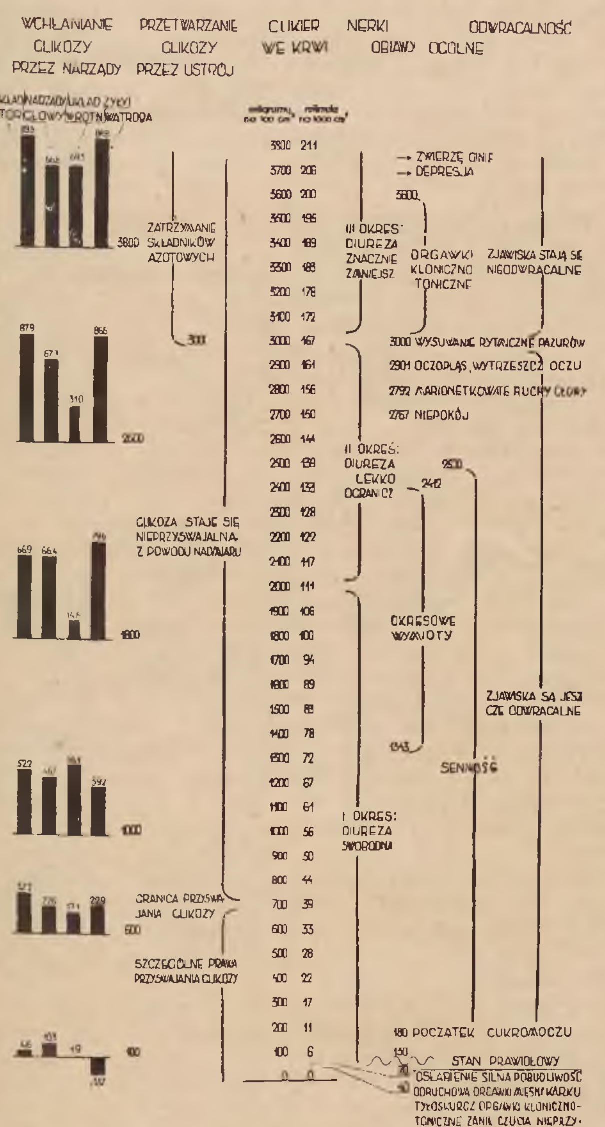
---

*) Niniejsze doświadczenie i parę podobnych wykonano z pomocą p. Z. B o r k o w s k i e g o.

dla wątroby widać, że przy prawidłowym stężeniu glikozy we krwi narząd ten nie wchłania, lecz wyrzuca glikozę do krwi przeciętnie z prędkością 15.7 mg na 100 cm³ przepływającej przezeń krwi (9). Gdy się poziom cukru we krwi podniesie do 600 mg, wątroba już nie wyrzuca, lecz wchłania glikozę w ilości 22.9 mg na 100 cm³ krwi; odczytujemy z Rys. 5 dalsze wartości wchłaniania, przy stężeniu 1000 mg — 39.2 mg, przy 1800 mg — 79.6 mg, przy 2600 mg — 86.6 mg, wreszcie przy stężeniu najwyższym — 88.8 mg. Widzimy, że od stężenia 1800 mg na 100 cm³ krwi wątroba nie potrafi już wybitniej wzmóc zdolności wchłaniania glikozy z wnętrza naczyń krwionośnych do swego miąższu. Zatem dalszy przyrost stężenia glikozy we krwi już jest bezowocny. Podobne zjawiska (10) dadzą się zauważyć i w innych grupach narządów (Rys. 5) z tą oczywiście różnicą, że przy prawidłowym stężeniu glikozy we krwi nie wyrzucają one glikozy do krwi, lecz wchłaniają ją ze krwi (9). Warsztaty węglowodanowe, przeciążone do najwyższej miary, odmawiają dalszej pracy przetwórczej. Glikoza, najdobroczynniejszy i najnaturalniejszy pokarm, krąży w ustroju, jak ciało obce, później w miarę przyrostu stężenia, krąży, jako ciało wrogie, i w końcu zabija.

Na długo przed śmiercią wytwarza się w ustroju stan, nazwany *cukrzycą z nadmiaru* (12, 9, 10, 11, 8) (Rys. 4 i 5), gdyż pod wielu względami przypomina stany cukrzycowe, tylko z tą różnicą, że wszystkie dotychczas znane stany cukrzycowe występują na zwierzęciu patologicznie zmienionym, a cukrzyca z nadmiaru zo-

staje wywołana doświadczalnie u zwierzęcia najzupełniej prawidłowego, które po ukończeniu doświadczenia może pozostać prawidłowe. Można podnieść stężenie glikozy we krwi przejściowo do 2500 a nawet 3000 mg na 100 cm³ krwi, a zwierzę jeszcze przychodzi do stanu prawidłowego, nawet gdy już pojawił się oczopląs, o ile przy tym nie zaszło cięższe upośledzenie nerek. Jeżeli jednak wystąpiło podczas doświadczenia cięższe upośledzenie diurezy, zwierzę ginie w krótszym lub dłuższym przeciągu czasu wśród objawów nerkowych. Przekroczenie granicy 3000 mg cukru we krwi zdaje się jednak na ogół warunkować zmiany nieodwracalne w ustroju, jak to zaznaczono na Rys. 5.



Rys. 5. Zjawiska, występujące w ustroju prawidłowym przy rozmaitych stężeniach cukru we krwi. Przeciętne z szeregu danych.

Gdy rozkroimy po śmierci tkanki takiego zwierzęcia, znajdujemy w nich dwie grupy zmian, widzialnych gołym okiem: nerki wykazują ostre zmiany zapalne, a opony i mózg przekrwienie.

Bez względu na to, jaki los spotyka ostatecznie glikozę, wchłoniętą przez wątrobę z naczyń krwionośnych podczas krańcowych przecukrzeń, warto zaznaczyć, że według przybliżonych obliczeń wchłania ona na godzinę około 25% swej wagi suchej w postaci glikozy, czyli całą swą wagę suchą w ciągu 4 godzin. Nawet, gdyby część tylko tej glikozy uległa przetworzeniu świadczy to, jak potężnie może wzmóc swą pracę w razie potrzeby najenergiczniejszy warsztat węglowodanowy ustroju.

Spójrzmy na Rys. 5, w którym są zestawione zjawiska, jakie występują w ustroju podczas pojawienia się najrozmaitszych stężeń glikozy od zera glikozy (czyli 40 mg cukru w 100 cm³ krwi) aż do stężenia najwyższego. Jakże małą jest amplituda wahań prawidłowych cukru we krwi, zaznaczona na rysunku wężykiem, w stosunku do wielkiego luzu, jaki ustrój posiada ku górze od stanu prawidłowego! Z drugiej znów strony, jakże szczupły i jak wskutek tego niebezpieczny jest luz ku dołowi od stanu prawidłowego, jak łatwo, zdawałoby się, luz ten ku dołowi może być przekroczony a życie zagrożone! Jeżeli nie zostaje przekroczony, to znaczy, że stan prawidłowy jest utrzymywany w ustroju z niezmierną mocą, co teraz może lepiej rozumiemy po rozważeniu szeregu odchyleń.

Zbiera nas podziw, dlaczego spośród tylu możliwych stężeń glikozy w ustroju, właśnie to, które posiadamy, utrzymuje się w ustrojach wyższych i w naszym ustroju. Odpowiedź daje nam Rys. 3. Oto przy nieznacznym stosunkowo dowozie glikozy, jakim jest dowóz 1 g glikozy na kilogram wagi ciała na godzinę, czyli takim, jaki istnieje z przewodu pokarmowego, zużytkowanie glikozy jest najkorzystniejsze, bo niemal 100%-owe. To samo dotyczy zużytkowania wewnątrzpochodnej glikozy na tym poziomie cukru we krwi. Strefa naszego prawidłowego stężenia cukru we krwi wraz z jego wahaniami, powstającymi pod wpływem dowozu zwyczajnych pokarmów, to strefa najpożyteczniejszego przetwarzania krążącej glikozy (6), utrzymywana celowo przez przyrodę.

B a r c r o f t (13) stwierdza, że cokolwiek krańcowego dotyka ustrój w dziedzinie warunków życia, cokolwiek przeciwdziała utrzymaniu równowagi wewnętrznej ustroju, uderza ostatecznie najsilniej w ośrodkowy system nerwowy. To twierdzenie sprawdza się co do cukru we krwi poprzez całą doświadczalną amplitudę życia, na obu jej krańcach.

Jaki jest mechanizm powstania objawów krańcowych podczas przecukrzenia jest rzeczą nieznaną. Jakim zmianom podlega całokształt przemiany materii w tych warunkach, jakie są zmiany czynnościowe i anatomiczne w narządach, znajdujących się pod tak wielkim naporem glikozy, jakie są możliwości lecznicze tych stanów silnego przecukrzenia, oto kraina, która stoi przed Państwem otworem.

Na przykładzie cukru we krwi ujrzeliśmy zjawiska, które w najrozmaitszej postaci będziemy śledzić w różnych dziedzinach fizjologii: podczas stanu prawidłowego pełnia dobroczynnych, misternością swą zdumiewających procesów, z panującym prawem stałości, określonym przez K l a u d i u s z a B e r n a r d a i prawem regulacji, opisanym przez D r i e s c h a; odchylenia od tego stanu to upośledzenie życia, graniczące z grozą w niektórych przejawach, a wreszcie ze śmiercią.

Ta wspaniała dziedzina dynamiki życia, Młodzieży, stoi teraz dla Was otworem dla poznania, a później stanie się dla Was dostępna do samodzielnego badania. Niechaj mi wolno będzie użyć tej chwili, by Was zachęcić do zgłębiania nauki o życiu z tą myślą, że kiedyś znajdziecie w niej ustronie, nikomu nieznane, swoją grotę badawczą, pełną tajemnic, godnych odkrycia, a wraz z tym Wasze ciche szczęście życiowe. Nasze wyprawy po zdobycze naukowe posiadają dwa nakazy, podobne zresztą jak w sporcie: „dobrze grać" według zasad gry i „rzetelnie grać„ według zasad lojalności.

Rozpoczynając pracę na nowej placówce pragnę podziękować Czcigodnym moim Kolegom, Panom Profesorom Dostojnej Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jana Kazimierza za to, że mnie obdarzyli godnością profesora fizjologii i odpowiednim warsztatem pracy i proszę ich gorąco o łaskawą pomoc i opiekę nad mymi poczynaniami.

Ten warsztat pracy jest mi tym bardziej drogi, że posiada piękne tradycje po moim czcigodnym poprzedniku. Nie częstą jest to rzeczą, by następca odbierał zakład naukowy z rąk swego poprzednika. W danym wypadku tak się dzieje.

Przejmuję obowiązki niejako z rąk byłego Rektora naszego Uniwersytetu, Pana Profesora Honorowego, Adolfa B e c k a. Pragnę uczcić Jego martyrologią opromienione imię, które zjednało Mu cześć wszystkich. W uroku Jego imienia, mając je wypisane na podręczniku fizjologii, kształciliśmy się i uważaliśmy je za symbol życia jednolicie, prostolinijnie i płodnie dla nauki przeprowadzonego. Lokalizacja czynności mózgowych w związku z prądami czynnościowymi była tylko jednym z tematów Jego życia a wystarczyłaby, by całe życie wypełnić.

Z pełną czcią dla Jego wielkiego imienia niech mi będzie wolno powiedzieć, że Profesor Adolf B e c k dobrze się zasłużył dla wiedzy polskiej.

Piśmiennictwo:

1) G. L u s k: The elements of the science of nutrition. Filadelfia i Londyn. 1931. — 2) M. W i e r z u c h o w s k i: Pol. Arch. Med. Wewn., 4, 805, 1926. — 3) W. B. C a n n o n: The wisdom of the body. Londyn, 1932. — 4) H. L u c k e, E. R. H e y d e m a n n i O. B e r g e r: Zeitschr. ges. exp. Med., 92, 711, 1934. — 5) M. W i e r z u c h o w s k i: Journ. biol. Chem. 67, XLII, 1926; 68, 385, 1926; Pol. Arch. Med. Wewn., 5, 110, 1927; Journ. biol. Chem. 73, 417, 1927; Journ. biol. Chem., 73, 445, 1927. — 6) M. W i e r z u c h o w s k i: Journ. Physiol., 87, 311, 1936. — 7) M. W i e r z u c h o w s k i, A. G o s t y ń s k a i H. F i s z e l: C. R. Soc. Biol., Paris, 118, 1680, 1935. — 8) M. W i e r z u c h o w s k i·

Journ. Phys. 87, Proc. LXXXV, 1936. — 9) M. Wierzuchowski i H. Fiszel: Acta biologiae exper., 9, 292, 1935. — 10) M. Wierzuchowski, Z. Borkowski i A. Gostyńska: C. R. Soc. Biol. Paris, 120, 1133, 1935. — 11) Wierzuchowski: C. R. Soc. Biol., Paris, 99, 436, 664, 1935. — 12) M. Wierzuchowski: Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, wrzesień 1933. — 13) J. Barcroft: Features in the architecture of physiological function. Cambridge. 1934.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Stanisław LIEBHART. Lwów.

Zaburzenia okresu pokwitania.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr K. Bocheński.

I. Przyczyny i leczenie krwawień młodocianych („juwenilnych").

Sam termin krwawień „juwenilnych" wymaga pewnych wyjaśnień. Mianem tym bowiem obejmuje się dotychczas w piśmiennictwie bardzo liczne, niejednokrotnie zupełnie różne etiologicznie grupy krwawień, a przy tym w dowolnie szerokiej skali wieku krwawiacych. Należy odpowiedzieć na pytanie, w jakim wieku dziewczynki krwawiące zaliczy się do osób dotkniętych krwawieniami „juwenilnymi". Zagadnienie to, jak dotąd, wyjaśnia się rozmaicie. Według najstarszej i najogólniej przyjętej zasady uważa się za granicę dla tej grupy krwawień dwudziesty rok życia. Schröder przesuwa tę granicę do dwudziestego piątego roku życia. Naszym zdaniem, jeden i drugi podział jest sztuczny z tego powodu, że granica wieku krwawień młodocianych ma charakter raczej płynny, zależny od czasu wystąpienia pierwszej miesiączki czyli tzw. *menarche.* Jasnym jest, że dla dziewczynki, u której wystąpił pierwszy period w jedenastym roku życia należy stosować inną miarę, niż do takiej, która zaczęła miesiączkować np. dopiero w dziewiętnastym roku życia; u pierwszej krwawienie w dwudziestym roku życia zaliczylibyśmy już niepewnie do krwawień młodocianych, podczas gdy u drugiej dziewczynki termin ten byłby zupełnie właściwy. Dlatego też najbardziej przemawia do przekonania propozycja Heynemanna zaliczenia do tej grupy tych tylko krwawień, które występują w okresie sześciu lat po wystąpieniu miesiączki, aczkolwiek i to ograniczenie uważać należy w pewnych przypadkach także za zbyt sztywne, i wobec tego nie należy go stosować zbyt rygorystycznie.

Do rzędu krwawień młodocianych należy zatem zaliczać wszystkie te krwawienia, które występują w granicach wieku wyżej wymienionego, i które nie mają tła organicznego. Można by ze słusznością określić te krwawienia mianem krwawień hormonalnych, ponieważ wynikają one niewątpliwie przeważnie z zaburzeń wewnątrzwydzielniczych okresu pokwitania. Również do tej samej grupy krwawień należy zaliczyć, wbrew zdaniu wielu autorów, szereg krwawień, będących wynikiem zaburzeń układu krwionośnego lub zmianą samej krwi, ale tylko takich zmian, które występują wyraźnie w wieku wyżej określonym i są przyrody przejściowej a stąd dadzą się powiązać etiologicznie również z okresem pokwitania.

Pierwszym warunkiem zastosowania odpowiedniego leczenia jest właściwe rozpoznanie, zwłaszcza jeżeli sobie uprzytomnimy, że krwawienia młodociane nie są żadną swoistą jednostką chorobową, lecz tylko zbiorowym określeniem pewnych charakterystycznych objawów występujących jednak z najrozmaitszych przyczyn. Przede wszystkim należy wykluczyć organiczne zmiany narządu rodnego i przypuszczalne przyczyny bardziej ogólne, jak choroby serca, nerek itd. Uwagi te dotyczą szczególnie przypadków zajścia w ciążę młodych dziewczynek i krwawień z poronienia. Znamy kilka przypadków rozpoznanych jako krwawienia młodociane, leczonych bezskutecznie długi czas różnymi środkami; u dziewczynek tych wykonana w klinice skrobanka wykazała niewątpliwe pozostałości jaja płodowego. Te i inne okoliczności należy zatem wykluczyć przed przystąpieniem do właściwego leczenia. Na podstawie obfitego materiału klinicznego, zbieranego od szeregu lat, przyszliśmy do przekonania, że omawiane krwawienia, można podzielić na kilka grup, z których każda posiada pewne odrębne cechy i właściwości.

1. Do *pierwszej grupy* zaliczamy krwawienia, będące wyrazem zaburzeń w tempie miesiączkowania a mianowicie przyspieszenia, a więc częstszego występowania regularności. Są one w związku z równolegle idącymi zaburzeniami w jajeczkowaniu, ściślej rzecz biorąc, w skróceniu trwania poszczególnych okresów przemiany błony śluzowej macicy. Dotyczy to skrócenie zarówno okresu proliferacyjnego, jak i znacznie częściej, okresu wydzielniczego. Przypadki tej grupy, jeżeli krwawienie nie przekracza pewnych granic, nie wymagają właściwie żadnego specjalnego leczenia. Na wypadek przeciągania się krwawień albo krwawień zbyt obfitych, można leczyć wyłącznie zachowawczo. I tak w przypadkach, w których dwuręczne badanie wykaże wyraźny niedorozwój macicy, należy myśleć o zbyt krótkim trwaniu okresu proliferacyjnego, dlatego też w przypadkach tych stosowaliśmy folikulinę według znanego schematu dla dorosłych: (10 zastrzyków folikuliny po 1.000 jm. dziennie a po tygodniowej przerwie 6 zastrzyków hormonu ciałka żółtego po 1 jkr.). We wszystkich innych przypadkach, w których należało myśleć raczej o skróceniu okresu wydzielniczego, stosujemy preparaty ciałka żółtego. Pragniemy tutaj podkreślić, że stosowanie hormonu ciałka żółtego w stężeniach jednej jednostki króliczej okazało się w praktyce w tej grupie krwawień jako nie zawsze wystarczające tak, że musieliśmy stosować z dużym sukcesem po 5 jkr. jednorazowo, przy czym dawka ogólna wynosiła mniej więcej 30 jkr.

2. *Druga grupa* obejmuje przypadki krwawień, będących wyrazem zaburzeń wielogruczołowych, a więc takich zaburzeń, w których jajniki pierwotnie prawidłowe i niezmienione wywołują zaburzenia w cyklu miesiączkowym, jako wyraz zmian czynnościowych innych gruczołów wkrewnych. Na pierwszy plan wysuwa się tarczyca, ponieważ gruczoł ten pozostaje przez cały czas życia płciowego kobiety w bardzo ścisłym związku z jajnikami i z narządem rodnym. Wpływ gruczołu tarczowego na cykl miesiączkowy tłumaczono sobie do niedawna (niektórzy autorowie trwają dotychczas w dawnych błędach) błędnie, w związku z zachowaniem się miesiączkowania w przebiegu choroby Basedowa, która powoduje, jak wiadomo, brak miesiączki. Należy sobie jednak uprzytomnić, że miesiączkowanie u kobiety ustaje w przebiegu wszystkich ciężkich schorzeń gruczołów będących we wzajemnej zależności bez względu na to, czy są one nadczynne czy niedomagają. Klasycznym przykładem tego jest właśnie tarczyca, bo zarówno obrzęk śluzowaty będący wyrazem krańcowej niedomogi tarczycy, jak i Basedow, wynikły z nadczynności tarczycy sprowadzają prawie zawsze brak miesiączkowania. Z tych względów przy rozpatrywaniu wzajemnych stosunków tarczycy i jajników nie należy brać pod uwagę krańcowych postaci ich czynności. Doświadczenia nasze i innych autorów niewątpliwie stwierdzają, że nadczynność tarczycy powoduje, albo idzie w parze ze zwiększoną czynnością jajników i naodwrót. Wiadomo również, że nawet prawidłowe tarczyce przerastają lub wykazują zwiększoną czynność wydzielniczą właśnie w okresie pokwitania a następnie przekwitania. Na podstawie wieloletniego materiału klinicznego i drogą doświadczeń *ex juvantibus* wyosobniliśmy szereg krwawień, w etiologii których stan nadczynności tarczycy miał przeważające znaczenie.

W leczeniu tych krwawień należy naturalnie zająć się leczeniem hipertyreozy. Najdzielniejszym środkiem do zwalczania stanów nadmiernej czynności tarczycy średniego stopnia jest *insulina.* Jak wiadomo, insulina jest hormonem przeciwniczo działającym w stosunku do wydzieliny tarczycy (w znaczeniu przeciwregulacji). Wyzyskując te własności insuliny podajemy ją w analogicznych dawkach, w jakich się ją stosuje w tzw. leczeniu tuczącym, które znowu nie jest niczym innym, jak tylko zmniejszaniem zbyt energicznej przemiany materii z równoczesnym wywoływaniem łaknienia. Przekonaliśmy się, że leczenie insuliną w sposób powyższy często wstrzymywało krwawienie, albo wydatnie skracało okres miesiączkowania. Ponadto usuwało często równocześnie występujące u krwawiących dziewczynek długotrwałe stany podgorączkowe, niewątpliwie pochodzenia tarczycowego. Leczenie krwawień macicznych i to nie tylko młodocianych, insuliną ma już wielkie piśmiennictwo. Stosownie do powyższych wywodów, przypadki krwawień macicznych wyleczonych insuliną należy zaliczyć do rzędu krwawień, wynikłych ze stanu nadmiernej czynności tarczycy. W przypadkach oporniejszych stosowaliśmy z dobrym skutkiem naświetlania tarczycy słabymi dawkami promieni Roentgena, o czym już zdawałem sprawozdanie na innym miejscu. Naświetlania wątroby i śledziony stosowane dawniej jako pomocnicze leczenie, zarzuciliśmy zupełnie, ponieważ okazały się one bezskuteczne i bez wpływu na przebieg omawianych krwawień.

Drugim gruczołem, mającym może jeszcze większe znaczenie w zaburzeniach miesiączkowych aniżeli tarczyca, jest przedni płat przysadki, ze względu na tzw. hormony gonadotropowe. Hormony te, inaczej prolany, uczynniają, jak wiadomo, jajniki przez pobudzanie ich do wydzielania *folikuliny* i *luteiny.* Jasnym jest, że każde zaburzenie w tym nadrzędnym działaniu prolanów

na wydzielanie hormonów płciowych tak pod względem natężenia, jak i czasu działania, musi wywołać odpowiedni objaw w obrazie cyklu miesiączkowego, a więc także w samym miesiączkowaniu. Z powyższego rozumowania wypływa wniosek, że w krwawieniach młodocianych wzajemne stosunki przysadki i jajników mają wielkie znaczenie. W kilku naszych przypadkach rozpoznaliśmy zupełnie wyraźną hiperprolanozę i w tych przypadkach zastosowaliśmy naświetlanie przysadki promieniami Roentgena. Aczkolwiek wyniki tych naświetlań były wcale dobre (na 7 naświetlań 4 trwałe wyleczenia), to jednak ze względu na liczne ostatnie doświadczenia dotyczące hormonów przedniego płata przysadki, w szczególności ze względu na wielką ilość wyosobnionych z niej hormonów, należy przestrzec przed zbyt pochopnym stosowaniem naświetlań tego gruczołu. Dotyczy to szczególnie możliwości uszkodzenia hormonów tropowych, a więc takich, które, jak hormon tyreotropowy lub kortikotropowy mają wpływ nadrzędny na odpowiednie gruczoły wkrewne.

Znaczenie nadnerczy dla omawianej sprawy nie jest jeszcze dostatecznie ustalone ani też wyjaśnione. Dotyczy ono przede wszystkim, a nawet prawie wyłącznie hormonu istoty korowej nadnerczy, ponieważ istota rdzenna tego gruczołu pozostaje w bardzo luźnym związku z narządem rodnym kobiety. Natomiast hormon korowy nadnerczy ma tak wyraźny wpływ na rozwój narządu rodnego i na czynność jajników, że coraz częściej w ostatnich czasach przypuszcza się istnienie osobnego hormonu płciowego kory nadnerczy. Jak wiadomo, gruczolaki kory nadnerczy wiodą do zespołu objawów hirsutyzmu, albo do pseudohermafrodytyzmu, odgrywając rolę rzeczników płci męskiej w ustroju kobiety. Zagadnienie to jednak jest jeszcze zupełnie otwarte i wymaga dalszych wyjaśnień.

3. Znacznie trudniejsze do opanowania i znaczniejsze są krwawienia, powstałe na tle gruczołowego rozrostu błony śluzowej macicy. Liczni autorowie różnie tłumaczą etiologię tych krwawień, naszym zdaniem, są one niczym innym, jak tylko krwawieniami hormonalnymi, ponieważ bujanie błony śluzowej macicy jest tylko jednym z fragmentów cyklu jajnikowego i jego wpływu na cykl miesiączkowy. W przypadkach tych jest albo nadmierna ilość folikuliny, albo też niedostateczna ilość luteiny, co zdarza się znacznie częściej. Nadto nadmierne wydzielanie folikuliny łączy się zwykle z niedostatecznym wytwarzaniem luteiny, gdyż obie te sprawy są ze sobą w ścisłym związku ilościowym. Przerost błony śluzowej macicy inaczej *„metropathia glandularis cystica"* jest, jak twierdzi słusznie S t e m m e r, zupełnie zrozumiałym i logicznym następstwem zwiększonego wydzielania folikuliny przez jajniki. Jak wiadomo, pod wpływem działania hormonu pęcherzykowego powstaje okres bujania błony macicy, przyjmującej z powodu nadmiernego lub przedłużającego się działania tego hormonu większe rozmiary. Błona śluzowa układa się wskutek tego w fałdy, gruczoły torbielkowato się rozszerzają, mięsień wzrasta i twardnieje, a wszystko to pod wpływem działania nadmiernej ilości folikuliny i równocześnie współistniejącej niedomogi wydzielniczej ciałka żółtego. W ten sposób przerosła błona śluzowa nie mieści się już w macicy i zostaje wydalona na zewnątrz w postaci krwawień tym dłuższych i uporczywszych, im bardziej zmieniony jest mięsień macicy. W krwawieniach młodocianych, wynikłych z hiperfolikulinizacji pokwitaniowej (analogicznie zresztą do pierwszego okresu hiperfolikulinizacyjnego okresu przekwitania) rokowanie jest o tyle lepsze, że zmiany przerostowe mięśnia macicy, spostrzegane u kobiet dorosłych w tym schorzeniu albo się wcale nie zdarzają, lub też są bardzo mało zaznaczone ze względu na krótki czas działania.

Należy też wyraźnie odgraniczyć i odróżnić krwawienia na tle hiperfolikulinizacji od krwawień miesiączkowych z jednej strony, a z drugiej od krwawień, powstałych na tle torbieli luteinowych. Krwawienia pierwsze wynikają z nadmiernego bujania błony śluzowej, podczas gdy krwawienia miesiączkowe powstają wskutek odpadnięcia jej warstwy czynnościowej. Ostatnia grupa krwawień jest wynikiem hiperluteinizacji, która w tej grupie krwawień zdaje się nie ma żadnego znaczenia.

Leczenie tych krwawień poza leczeniem objawowym, polega na zwalczaniu nadmiernego wydzielania folikuliny, i związanej z nią nieodłącznie wagotonii, ponieważ hormon pęcherzykowy jest hormonem wyraźnie wagotropowym. Przed erą wyosobnienia cechowanego hormonu ciałka żółtego, leczenie tych stanów polegało na leczeniu objawowym a po wyczerpaniu wszystkich środków, powstrzymujących krwawienie, wykonywano wyskrobanie wnętrza macicy. H e y n e m a n n podaje, że w jedenastu latach musiał wykonać z powodu tych krwawień w trzydziestu jeden przypadkach krwawień młodocianych wyskrobanie jamy macicy. W 24 z nich, a więc w 80%, badanie histologiczne wykazało przerost błony śluzowej. W klinice lwowskiej na 76 przypadków krwawień młodocianych, spostrzeganych w ciągu 11 lat, tj. od roku 1925 do 1936, wykonano wyskrobanie macicy 6 razy. Niewątpliwie jest to wynikiem odpowiednio zastosowanego leczenia zachowawczego, polegającego na bardzo dokładnym i ścisłym badaniu stanu wewnętrznego wydzielania chorych. Nie można przemilczeć, że wyosobnienie w ostatnich latach cechowanego hormonu ciałka żółtego umożliwiało właśnie to odpowiednie leczenie. Mając bowiem do rozporządzenia hormon ciałka żółtego w rozmaitych stężeniach *(luteogan Laokoon Henning,* nawet do 20 j. kr. w jednej ampułce) mamy bardzo skuteczną broń przeciwko krwawieniom tego typu, a przez to tylko w bardzo wyjątkowych przypadkach musieliśmy wykonać wyskrobanie macicy, przy czym okazało się, że także w tych nielicznych przypadkach zwykle z czym innym mieliśmy do czynienia.

4. Jako ostatnią grupę wyosobniliśmy krwawienia młodociane na tle zmian lub zaburzeń narządu krwionośnego. Jakkolwiek krwawień tych w ogóle nie zalicza się do krwawień młodocianych, to jednak pewne przypadki o charakterze przejściowym zasługują, moim zdaniem, do objęcia ich tym wspólnym mianem. Mam tu na myśli oczywiście te zmiany w narządzie krwionośnym, które występują przejściowo właśnie w okresie pokwitania lub też nawet pod wpływem tego okresu powstałe.

Do najczęstszych krwawień tej grupy należą krwawienia młodociane, które H a l b a n określa nazwą *„menorrhagia trombopenica"*. Istota i pochodzenie tych krwawień są zbliżone z jednej strony do trombopenii F r a n k a, polegającej na pierwotnym zaburzeniu w mechaniźmie tworzenia się płytek, a więc na niedomodze szpiku kostnego, lub też na zahamowaniu ich wytwarzania pochodzącego z zewnątrz, z drugiej do tzw. plamicy trombolitycznej, opisanej przez K a t z n e l s o n a, a powstającej w następstwie zwiększonej trombocytolizy. Niemniej jednak, podkreślam to po raz drugi, wyżej opisane zaburzenia w składzie postaciowym krwi mają wyraźnie przemijający charakter, a co za tym idzie, dają zupełnie dobre rokowanie co do wyników leczniczych. W ostatnich dwóch latach spostrzegaliśmy w klinice lwowskiej wspólnie z kol. D u b i c k i m kilka przypadków z bardzo charakterystycznym zachowaniem się obrazu krwi i jej oddziaływania na bodźce zewnętrzne. Uderzała w nich wyraźnie opóźniona krzepliwość krwi przy prawidłowej liczbie płytek, zachowującej się jednakowoż patologicznie pod względem barwliwości i postaci. Kurczliwość skrzepu była wyraźnie powstrzymana. Badania krwi pozwalały rozpoznać w tych przypadkach odrębną jednostkę hematopatologiczną, mianowicie trombastenię. Trombastenia jest również cierpieniem przeważnie przejściowym, często jednak dziedzicznym.

Leczenie tych krwawień polega przede wszystkim na zastosowaniu doraźnych środków z grupy związków chemicznych uszczelniających naczynia krwionośne, albo zwiększających krzepliwość krwi. Do nich należy przede wszystkim wapń, żelatyna, surowica zwierząt, auto-hemoterapia a wreszcie przetaczanie krwi. Stosowanie tej ostatniej daje w przeważnej liczbie przypadków bardzo dobry wynik, przynajmniej doraźny, wiodąc z jednej strony do wyrównania wszystkich braków w składzie krwi, zwłaszcza płytek B i z z o z e r a, z drugiej zaś przyczyniając się do zwalczania stanów niekiedy daleko posuniętej niedokrwistości. Z innych środków stosujemy preparaty płytkowe, jak *hemoplase* Lumièra, albo zawierające pierwiastki krzepnienia krwi, jak *clauden* lub *coagulen*, ponadto stosuje się dietę witaminową i naświetlania kości długich promieniami Roentgena. W ostatnich czasach rozpoczęliśmy próbę z podawaniem witaminy C w zastrzykach domięśniowych *(cebion)*, mającej wydatnie przyspieszać krzepnienie krwi.

Jak już podkreśliliśmy, krwawienia młodociane wynikają przeważnie z okresu pokwitania, w którym ustrój zmuszony jest przystosować się nagle do nowych warunków, co mu trudniej przychodzi, jeżeli równocześnie dotknięty jest jakąś sprawą chorobową. Co się tyczy leczenia, to pierwszym zadaniem lekarza klinicysty jest chronienie chorej przed zbyt wielką utratą krwi, a tym samym niedopuszczenie do krańcowego wykrwawienia ze wszystkimi następstwami. Będzie to więc przede wszystkim leczenie objawowe, dążące do opanowania krwawienia przy pomocy wszystkich znanych środków hemostatycznych, z równoczesnym zastosowaniem leczenia przyczynowego, dla usunięcia czynnika wywołującego (zmiany we krwi, choroby ogólne itd.). W ten sposób ułatwiamy organizmowi przetrzymanie tego okresu krytycznego, jakim jest bezsprzecznie okres pokwitania dla dziewczynek pewnego typu, a tym samym stworzenie jak najkorzystniejszych warunków celem odzyskania równowagi utraconej lub zaburzonej, wskutek wtargnięcia nowych czynników, jakimi są hormony płciowe w okresie *menarche*. Jeżeli lekarz będzie sobie zdawał sprawę z tego, że omawiane krwawienia są raczej natury przejściowej, to przekonanie takie powstrzyma go od

wielu zbyt pochopnych a najczęściej niepotrzebnych zabiegów, jak np. leczniczej skrobanki wraz z towarzyszącą temu zabiegowi defloracją, co z punktu widzenia naszego, uważamy za błąd. Jak z naszych zestawień wynika, wystarczy w olbrzymim odsetku krwawień młodocianych leczenie zachowawcze, a zabiegi radykalne (zwłaszcza jeśli idzie o częściowe lub całkowite wycięcie macicy) należy stosować tylko w przypadkach rozpaczliwych i to po wyczerpaniu wszystkich rozporządzalnych środków leczenia zachowawczego.

Dr Kazimierz LEJMAN. Asystent Kliniki. Kraków.

Szczepionka Multigon w klinice i serologii rzeżączki.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr Fr. Walter.

Stosowanie swoistych szczepionek w leczeniu powikłań rzeżączki ma dziś znaczenie tak doniosłe, że inne sposoby, a przede wszystkim sposoby nieswoistego leczenia bodźcowego, ustępują na drugi plan. Dotyczy to nie tylko powikłań przydatków miąższowych rzeżączki męskiej i rzeżączki narządów rodnych kobiecych, ale także i przypadków uporczywej rzeżączki przewlekłej, w których szczepionki stosować możemy równocześnie z zabiegami fizykalnymi (miesienie, nagrzewania itp.) i leczeniem docewkowym.

Dlaczego mimo wszystko jednak leczenie szczepionkami nie zyskało tak pełnych praw obywatelskich, na jakie rzeczywiście zasługuje?

Zasadniczą tego przyczyną była sprawa otrzymywania skutecznych szczepionek, związana bezpośrednio z różnymi sposobami przyrządzania szczepionek przez różne pracownie i wytwórnie. Dla przygotowania skutecznych szczepionek potrzebna jest koniecznie współpraca bakteriologa i klinicysty. Przygotowanie bowiem pożywek do hodowli różnych szczepów o wybitnych właściwościach biologicznych, właściwa ich hodowla i stwierdzenie działania przez klinicystę — są to najgłówniejsze zagadnienia przygotowania szczepionek. Technika ich przygotowania powinna być niezwykle staranna, żywotność bowiem gonokoków na sztucznych podłożach jest bardzo słaba. Odpowiednie więc przygotowanie podłoża jest sprawą bardzo doniosłą, podobnie jak sposoby wyjaławiania hodowli. Szczepionka musi również zawierać znaczną ilość bakteryj, od nich bowiem zależy skuteczność działania leczniczego. Ważnym warunkiem korzystnego działania jest też brak zbyt gwałtownych odczynów po wstrzyknięciu szczepionki.

Wskazania do stosowania leczenia rzeżączki i jej powikłań, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, swoistymi szczepionkami są ogólnie znane i ustalone. Życzyć sobie tylko należy, aby ich stosowanie było przeprowadzane w jak najszerszym zakresie.

W Klinice Dermatologicznej U. J. stosowano w leczeniu rzeżączki kobiet i mężczyzn wieloważną fluorowaną szczepionkę gonokokową *„Multigon"*, wytwarzaną przez Przem. Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, zawierającą w każdej ampułce o zawartości 1 cm³, 2 miliardy samych gonokoków, w dwudziestu różnych odmianach. Ogólna liczba przypadków, w których stosowano Multigon wynosiła 83 mężczyzn, obejmując materiał ambulatoryjny (67 przyp.) i chorych stałych (16 przyp.). W 6 przypadkach szczepionkę zastosowano dożylnie, w pozostałych 77 — domięśniowo.

Na tę ogólną liczbę 83 przypadków składały się:

32 przyp. (w tym 4 obustronne) zapalenia rzeżączkowego najądrza, 7 przyp. zapalenia rzeżączkowego gruczołu krokowego, 19 przyp. ostrego zapalenia rzeżączkowego całej cewki moczowej, 2 przyp. zapalenia rzeżączkowego przewlekłego cewki moczowej, 23 przyp. zapalenia, w których szczepionkę zastosowano jednorazowo w celach rozpoznawczych.

Wstrzykiwania domięśniowe (w mięśnie pośladków) Multigonu wykonywano 2 razy na tydzień lub w odstępach 5-dniowych, zależnie od wywołanego odczynu. Jako dawkę wstępną podawano 1/3 ampułki, co odpowiada mniej więcej 665 milionom dwoinek. Dawkę następną zwiększano zwykle do 1/2 ampułki (1 miliard); trzecia dawka wynosiła już pełną ampułkę (2 miliardy = 1 cm³). U kobiet należy stosować początkowe dawki mniejsze 1/4 cm³, u dzieci 1/10 — 1/5 cm³.

Odczyn miejscowy w postaci bolesności w miejscu wstrzyknięcia, rzadziej w postaci nieznacznie wyczuwanej oporności mięśniowej, pojawiał się zwykle po 4—6 godz. i trwał przeciętnie przez 1—2 dni; odczyn ogólny, charakteryzujący się podniesieniem ciepłoty, dreszczami, potami, niekiedy bólem głowy i bezsennością, rozpoczynał się zwykle równocześnie z odczynem miejscowym i trwał kilka a niekiedy kilkanaście godzin. W przypadkach bardzo wybitnego odczynu następną dawkę zmniejszano do połowy lub powtarzano w tej samej ilości.

Podwyższenie ciepłoty, zależne od wysokości dawki szczepionki, rozpoczynało się stopniowo, osiągając maksimum po upływie 5—8 godzin — po czym w ciągu kilku godzin następnych ciepłota ciała obniżała się do normy. Najwyższe wzniesienia krzywej ciepłoty (39—40°) występowały zwykle po drugiej lub trzeciej stopniowo wzrastającej dawce szczepionki. W przypadkach regularnego stosowania szczepionki dalsze wstrzykiwania, nawet pełnych dawek (2 miliardy) nie wywoływały już tak wysokich wzniesień ciepłoty. W kilku jednak przypadkach wstrzykiwania domięśniowe szczepionki wywoływały nieznaczne tylko wzniesienia krzywej ciepłoty, a na pierwszy plan występowały dreszcze, uczucie ogólnego osłabienia i bóle głowy.

Jednak w 2 przypadkach (leczonych ambulatoryjnie) ciepłota, która już w pierwszych godzinach po wstrzyknięciu 1/2 zawartości ampułki podniosła się do 40°, po spadku do 38.5° utrzymywała się na tej wysokości 48 godzin. Odczyn ogólny był bardzo wybitny (osłabienie, bóle głowy, nawet w jednym przypadku nudności), jednak poprawa w obrębie zmian chorobowych w postaci obrzęku najądrza następowała bardzo szybko i w sposób niezwykle korzystny. Ze względu na silne odczyny (w jednym przypadku po pierwszym wstrzyknięciu, w drugim po drugim) zaprzestano dalszego stosowania szczepionki. Powikłania w przeciągu tygodnia ustąpiły w tak wyraźny sposób, że można było przystąpić do leczenia miejscowego.

Wstrzykiwania dożylne Multigonu zastosowano w 5-ciu przypadkach rzeżączkowego zapalenia najądrza. Ściśle odmierzoną dawkę szczepionki rozcieńczano fizjologicznym, jałowym roztworem soli kuchennej (5 cm³). Pierwsza dawka wynosiła 0,05 cm³ Multigonu, następne wstrzyknięcia wykonywane przeważnie co drugi dzień: 0,1, 0,15, 0,25, 0,3, 0,5 cm³. Krzywa ciepłoty osiągała maksimum po upływie ½—1 godz. od chwili wstrzyknięcia wartości najwyższe poszczególnych wzniesień wahały się od 38.5°—40.5°. Obniżenie ciepłoty do normy następowało po 4—6 godzinach od chwili wstrzyknięcia.

Wybitny wpływ leczniczy szczepionki spostrzegano w 32 przypadkach rzeżączkowego zapalenia najądrza, z czego w 27 przypadkach stosowano domięśniowe, w pięciu dożylne wstrzykiwania Multigonu. W pierwszym wypadku ustąpienie objawów zapalnych (niekiedy pozostawały nieznaczne, dłużej się utrzymujące, ograniczone nacieki) notowano zwykle po 4—8 wstrzyknięciach Multigonu, w drugim po 5—6 wstrzyknięciach. Zewnętrznie we wszystkich przypadkach stosowano 5% maść bituolową. W czterech przypadkach stosowano na przemian dożylne wstrzykiwania gonacriny.

W 7 przypadkach ostrego rzeżączkowego zapalenia gruczołu krokowego stosowano Multigon domięśniowo. Już po pierwszym wstrzyknięciu spostrzegano znaczne zmniejszenie się objawów podmiotowych.

Na 19 przypadków ostrego rzeżączkowego zapalenia całej cewki moczowej w 12 stosowano Multigon na przemian z dożylnymi wstrzykiwaniami gonacriny. Poza trzema wypadkami, w których chorzy, otrzymawszy kilka wstrzyknięć, nie zgłosili się do kontroli — ustąpienie objawów zapalnych, zmniejszenie wydzieliny i całkowitą przejrzystość drugiej szklanki moczu uzyskiwano po 1—5 wstrzyknięciach Multigonu i 2—7 wstrzyknięciach gonacriny.

W 2 przypadkach rzeżączki przewlekłej cewki moczowej, w których badaniem uretroskopowym stwierdzono nacieki okołocewkowe i drobne ropnie gruczołów śluzówki, stosowanie Multigonu przez czas dłuższy (15 wstrzyknięć) łącznie z leczeniem zewnętrznym i fizykalnym doprowadziło do całkowitego wyleczenia.

W 23 przypadkach zastosowano Multigon jednorazowo w celach rozpoznawczych — w dawkach 1/3—1/2 cm³, a w 4 przypadkach nawet 1 cm³. Odczyn miejscowy w postaci zwiększenia się nieznacznej dotychczas wydzieliny cewki — był wyraźny w większości wypadków.

Zestawiając powyższe spostrzeżenia stwierdzić należy, że Multigon ze względu na silne, równomierne odczyny i korzystny wpływ w leczeniu powikłań rzeżączki — jest wartościowym przetworem i może być stosowany w tych wszystkich przypadkach rzeżączki, w których wskazane jest podawanie szczepionek. Dobre wyniki lecznicze osiągnąć można zarówno wstrzykiwaniem domięśniowym, jak i dożylnym; ostatni sposób ze względu na konieczność stałej obserwacji chorego jest trudniejszy do przeprowadzenia w praktyce ambulatoryjnej.

W pracowni serologicznej Kliniki Dermatologicznej U. J. stosowano również Multigon jako antygen do wykonywania serologicznego odczynu rzeżączkowego. Multigon jako antygen nie

ustępował w zupełności innym antygenom, jak antygenowi Cohna i Compligonowi. Na 966 badanych na odczyn rzeżączkowy surowic dodatnie wyniki po użyciu Multigonu jako antygenu, zgodnie z innymi antygenami stwierdzono w 433 przypadkach, przy czym swoistość odczynu nie ulegała wątpliwości. We wszystkich prawie badanych przypadkach stwierdzono sprawę rzeżączkową, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Dodatnie odczyny występowały przede wszystkim w przypadkach powikłań rzeżączkowych (zapalenia najądrza, gruczołu krokowego, jajowodów u kobiet, a już zawsze w rzeżączkowym zapaleniu stawów). W 3 tylko przypadkach, w których stwierdzono dodatni odczyn rzeżączkowy, nie można było stwierdzić istnienia swoistej sprawy; być może, że istniało ognisko utajone, którego nie można było stwierdzić innymi sposobami badania.

Multigon, jako szczepionka o wybitnych własnościach biologiczno-leczniczych, nadaje się zarówno do leczenia rzeżączki i jej powikłań, jak również jako antygen, do wykonywania odczynu rzeżączkowego.

Dr Zygfryd BINDER. Lwów.

O pozajelitowym stosowaniu połączeń antypiryny w schorzeniach pourazowych i gośćcowych.

Z Oddziału Chirurgicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Dr Ryszard Rodziński.

Spośród chorych przychodni chirurgicznych dość znaczny odsetek stanowią chorzy, skarżący się na bóle, bądź ściśle w poszczególnych stawach usadowione, bądź też obejmujące całe kończyny. Już bardzo pobieżna klasyfikacja poucza nas, że bóle te są bądź pochodzenia urazowego bądź też następstwem schorzenia gośćcowego. W wielu wypadkach drogą wywiadów łatwo daje się ustalić, że schorzenie rzekomo typowo reumatyczne ma swoje źródło w dość dawno przebytym urazie. Wielu chorych, zwłaszcza w okresie zmiennej pogody, skarży się na bóle natury neuralgicznej w miejscu dawnych złamań.

Ze względu na ich przewlekły przebieg i dość znaczne rozmiary objawów, cierpienia te są niewdzięcznym polem dla pracy lekarskiej, zwłaszcza w codziennej praktyce ambulatoriów chirurgicznych, których chorzy pochodzą z warstw uboższych, zdanych przeważnie na pracę fizyczną, a nie będących w możności przeprowadzenia dłuższego i kosztowniejszego leczenia. Następstwem częstych urazów, na które narażeni są zwłaszcza ludzie fizycznie pracujący, jest cały szereg schorzeń, pociągających za sobą znaczną bolesność i w związku z tym dłuższą niezdolność do pracy.

Już zwykłe *urazy* życia codziennego, jak potrącenia, upadki, uderzenia o wystające części przedmiotów itp., mogą powodować znaczną i uporczywą bolesność, zwłaszcza gdy miejscem na które uraz zadziałał jest jeden ze stawów. Oddziaływanie stawu na uraz jest różne, zależnie od osobniczej wrażliwości. Usposobienie zdaje się ma tu dość duże znaczenie. Natężenie cierpienia może potęgować się przy ujemnym początkowo wyniku zdjęć rentgenowskich. Bezpośrednio po urazie nie można w ogóle stwierdzić zmian w stawie. Praktycznie nie ma to jednak większego znaczenia (Müller), gdyż po zadziałaniu jakiegokolwiek odpowiednio silnego urazu na staw przy braku odpowiedniego leczenia, proces chorobowy postępuje dość szybko; rozpoczyna się on wylewem krwawym i bólem uciskowym, prowadząc przez bujanie części miękkich stawu do zniekształcenia kości i chrząstek.

Nie wolno nam więc lekceważyć nawet najzwyklejszych urazów. Przypadki schorzeń urazowych, w których pomimo ujemnego wyniku zdjęcia rentgenowskiego bolesność utrzymuje się przez czas dłuższy wymagają sumiennego leczenia, gdyż stany pourazowe, początkowo pozornie dość niewinne, mogą wieść do ciężkich przewlekłych schorzeń. Urazy silniejsze, działające na stawy, wiodą przy odpowiednim mechanizmie do *zwichnięć*. Pomimo odprowadzenia zwichnięcia chorzy skarżą się często przez dłuższy czas na bóle w urażonym stawie, uniemożliwiające im normalną pracę zarobkową.

Następstwem silnych urazów, działających na kończyny, są *złamania* poszczególnych *kości*. Przy zupełnie prawidłowym złożeniu odłamków kostnych i silnie wytworzonej kostninie utrzymuje się niekiedy tygodniami bolesność w miejscu złamania. Bolesność ta powoduje, że chory nie wierzy w swoje wyleczenie i zapytuje się nie bez słuszności, skąd tak silna bolesność kończyny rzekomo wyleczonej. Szczególnie ujemny wpływ wywiera działanie urazu na stawy już usposobione lub dotknięte zapaleniem zniekształcającym. Podkreśla się często (Burckhardt, Lassman, Reicher) znaczenie urazów jako czynnika powodującego to cierpienie. Po gwałtownych urazach rozwinąć się może z czasem zapalenie zniekształcające w danym stawie. Już istniejąca sprawa chorobowa pod wpływem urazu wybitnie się pogarsza, przy czym staw schorzały, zniekształcony wybitniej odczuwa działanie urazów, niż staw prawidłowy. Bardzo często daje się zauważyć wyraźny niestosunek pomiędzy stanem przedmiotowym, opartym na zdjęciu rentgenowskim, a podmiotowymi dolegliwościami, z których bolesność wysuwa się na plan pierwszy.

Zakładanie osobnych przychodni przeciwgośćcowych i olbrzymia ilość ludzi cierpiących na te schorzenia wskazują, jak ważna jest walka z *cierpieniami gośćcowymi*, w przebiegu których na plan pierwszy wysuwa się bolesność stawów.

Jak już zaznaczyłem, leczenie tych wszystkich, wymienionych pokrótce schorzeń, przebiegających mniej lub bardziej przewlekle, często ze zniekształceniami, jest trudne i niewdzięczne. Mimo postępu i rozwoju terapii możliwości leczenia w małym tylko stopniu zależą od określenia postaci schorzenia. Cały szereg środków i metod leczniczych nie da się stosować ze względu na trudności wykonania i koszt leczenia.

Wiele środków podanych doustnie łagodzi bóle, zmniejszając je zależnie od sprawy chorobowej, jakości użytego preparatu, jego składu i indywidualnej wrażliwości danego osobnika. Działanie tych środków przejawia się jednak dopiero po pewnym czasie, trwa niezbyt długo, wywołuje często szereg niepożądanych objawów ubocznych i wymaga zmiany środków podawanych choremu na coraz to intensywniej działające.

Dlatego też coraz większym wzięciem cieszą się środki stosowane zewnętrznie w postaci maści, płynów oleistych, mazideł itp. Zaletą tych środków jest możność miejscowego zastosowania leków w połączeniu z mięsieniem, a tym samym i przekrwienie bolesnego miejsca.

Głównymi składnikami ostatnio stosowanych różnych maści przeciwgośćcowych są salicylany, których wpływ zwłaszcza miejscowy na sprawy stawowe nie podlega dyskusji nawet dla najzagorzalszych zwolenników operacyjnego leczenia schorzeń stawowych (Hackenbroch). Wadą tych stosowanych i rozpowszechnionych mazideł przeciwgośćcowych jest ich przykry zapach, występujące często objawy zadrażnienia skóry w miejscu wcierania maści oraz mała ich niekiedy skuteczność.

W czasie od 17. XII. 1935 po dzień 20. VIII. 1936 stosowaliśmy w Przychodni naszego Oddziału w schorzeniach pourazowych maść chlorinalową dostarczoną nam dla celów doświadczalnych przez Firmę Geo w Warszawie. *Chlorinal* jest maścią zawierającą 20% czynnego ciała — chlorinu, będącego połączeniem chemicznym antypiryny z trzeciorzędowym alkoholem trójchloroizobutylowym, o wzorze $2\,C_{11}H_{12}N_2O_3C_1 \cdot H_6Cl_3OH$. Chlorinal wtarty w skórę ulega łatwo wchłonięciu, odszczepiając antypirynę, która daje się chemicznie wykryć w moczu już w kilka godzin po wtarciu maści. Wprowadzona w ten sposób do organizmu antypiryna działa przeciwgorączkowo, znieczulająco i kojąco. Związany z nią trzeciorzędowy alkohol trójchloroizobutylowy jest środkiem analgetycznym, który w połączeniu z antypiryną potęguje jej działanie przeciwbólowe i znieczulające (Fränkel). Poza działaniem przeciwbólowym, dzięki *odszczepieniu antypiryny, wywiera Chlorinal wybitne swoiste działanie przeciwgośćcowe* (Kłosińska).

Działanie chlorinalu skontrolowałem, przeprowadzając systematycznie obserwacje w 132 przypadkach schorzeń pourazowych i gośćcowych. Poza tym stosowałem chlorinal w przypadkach uporczywych bólów przy stopach płaskich. Znaczenie mięsienia i gimnastyki przy stopie płaskiej, obok zalecenia odpowiednich wkładek ma znaczenie pierwszorzędne (Graffin. Roederer). Chlorinal zaleciłem więc przy stopie płaskiej do wcierania podczas masażów stopy po kąpieli.

Postaram się w krótkości uzasadnić *celowość stosowania maści chlorinalowej* w poszczególnych grupach schorzeń.

Przy *złamaniach kończyn*, przy dobrym ustawieniu odłamków i obficie wytworzonej kostninie, kończyna nie jest całkowicie zdatna do użytku, zwłaszcza u ludzi starszych przy zwiotczałych mięśniach i kończynach skłonnych do obrzęków. Ten okres wymaga stosowania metod fizykalnych w leczeniu, zwłaszcza kąpieli i masażów (Böhler, Müller). Ze względu na bolesność miejsca złamania, stosowanie maści o działaniu znieczulającym jest szczególnie wskazane. Stosowanie Chlorinalu łączyłem z działaniem przekrwienia w ten sposób, że chory kąpał całe ciało lub kończynę chorą przez minut 20 w ciepłej wodzie z dodatkiem kainitu, po czym masował kończynę, wcierając Chlorinal w miejsce bolące.

Przy *zwichnięciach*, w 8—10 dni po odprowadzeniu zwichnięcia zalecałem kąpiele i wcieranie Chlorinalu, jeżeli utrzymywała się bolesność przy ruchach biernych.

W przypadkach *schorzeń pourazowych,* w których zdjęcia rentgenowskie nie wykazują zmian przedmiotowych, bolesność w miejscu urazu wymaga leczenia, by nie doprowadzić do zmian przewlekłych, trudno uleczalnych. Poza przejściowym unieruchomieniem kończyny, stosowanie mięsienia maścią chlorinalową okazało się bardzo skuteczne, gdyż już w bardzo krótkim czasie ustępowała bolesność miejsca urazu.

W schorzeniach gośćcowych stosowanie pochodnych antypiryny nie wymaga specjalnego uzasadnienia. W przypadkach zmian mięśniowych leczenie, polegające na przekrwieniu, wywołanym przez ciepłe kąpiele i następowym wcieraniu maści chlorinalowej, okazywało się zawsze skuteczne.

W schorzeniach stawów, oprócz kąpieli ciepłych, zalecałem przy stawach łatwiej dostępnych (łokciowe, nadgarstkowe, kolanowe, skokowe) po wcieraniu maści chlorinalowej kataplazmy z gorącego siemienia lnianego, termofory z gorącą wodą itp., by następowym działaniem ciepła spotęgować jeszcze przekrwienie.

Chlorinal stosowałem w 132 przypadkach mianowicie:

w 48 przypadkach przewlekłych zapaleń stawów (kolanowego, skokowego, barkowego, łokciowego),

w 3 przypadkach gośćca mięśniowego,

w 12 przypadkach schorzeń pourazowych bez zmian rentgenowskich,

w 14 przypadkach schorzeń pourazowych, w których zdjęcie rentgenowskie wykazało zmiany zniekształcające w stawach,

w 17 przypadkach zapaleń stawów zniekształcających,

w 9 przypadkach zwichnięć (stawu łokciowego i barkowego),

w 24 przypadkach złamań kości (podudzia, przedramienia, nadgarstka),

w 13 przypadkach stopy płaskiej.

Sposób użycia, zalecany przeze mnie, był następujący: kąpiel kończyny lub całego ciała w roztworze kainitu przez 20 minut, następnie wcieranie maści chlorinalowej w miejsce bolące aż do jej wchłonięcia przez skórę. Po wtarciu maści polecałem okryć miejsce chore opatrunkiem z waty lub flaneli, a na ten opatrunek zalecałem na noc jeszcze okłady z siemienia, gorącego piasku lub termofory.

Doświadczenia moje przy stosowaniu maści chlorinalowej wypadły dodatnio; chorzy podkreślali, że już w krótki czas po wtarciu maści chlorinalowej bóle ustępowały na czas dłuższy, przy czym leczenie 10—14-dniowe wystarczało dla osiągnięcia dodatniego skutku za wyjątkiem schorzeń przewlekłych wymagających dłuższego czasu leczenia.

Ani razu nie stwierdziłem przy stosowaniu chlorinalu niepożądanych *objawów ubocznych* ze strony przewodu pokarmowego ani też układu krążenia, żadnych objawów toksycznych na skórze (osutka) ani też objawów miejscowego zadrażnienia skóry w miejscu wtarcia maści.

Piśmiennictwo:

B u r c k h a r d t T.: Archiv. Orthoped. Chir. 1933/34. — F r ä n k e l S.: Die Arzneimittel-Synthese. — H a c k e n b r o c h M.: Der Chirurg 1935/24. — K ł o s i ń s k a M.: Nowiny Lekarskie 1933/3. — L a s s m a n F.: Über die Entstehung von Arthritis deformans und Frakturen des Kniegelenks. — M ü l l e r A.: Der Chirurg 1936/2. — R e i c h e r E.: Wiedza Lekarska 1936. — R o e d e r e r et G r a f f i n: Bull. méd. 1936. — R u h m a n W.: Dsch. Arch. klin. Med. 173. — V a n c e E. B.: Brit. med. J. 1936.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1936. L u b i e n i e c k i H.: Podstawy klinicznego dawkowania naparstnicy i pokrewnych środków. — T o ł c z y ń s k i B.: Porównanie wartości formuły leukocytowej z próbą Żebrowskiego w ostrym ropieniu ucha środkowego. — R a f a ł o w s k i: O dietetycznych sposobach zwalczania zaparcia nawykowego. — M i k u ł o w s k i Wł.: O kolorymetrycznej metodzie ilościowego określania cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. — M a ł e c k i J.: Wyniki leczenia szczepionką sistofebrin.

Lekarz Polski. Nr 12. 1936. J a n i s z e w s k i T. i Z d u n k i e w i c z, J.: Trzecie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na 1 rok studiów w 5 wyższych uczelniach akademickich warszawskich w roku 1935/36. — P a l e s t e r H. i H i r s z f e l d L.: Ostre choroby zakaźne w Polsce w r. 1935 i prace Rządu w celu ich zwalczania. — P r z e s m y c k i F.: Działalność Państwowego Zakładu Higieny i jego filii w walce z chorobami zakaźnymi za ostatnie dwa lata (1934 i 1935 rok). — P i e t r a s i e w i c z A.: Nowa organizacja sądownictwa dyscyplinarnego izb lekarskich.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 46. 1936. Ś w i d e r K.: Padaczka zwana samoistną, jej stosunek do padaczki organicznej i częstość występowania. — A n i g s t e i n L.: Badania doświadczalne własności biologicznych i chemoterapeutycznych butylo-tiolauratu bizmutu (neocardylu). — M i l i ń s k a-S z w o j n i c k a Z. i R a s z k e s B.: O wartości antygenu krętkowego (palligen) w serodiagnostyce kiły. — N e l k e n J.: Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej (c. d.).

Medycyna. Nr 23. 1936. O f f e n b e r g J.: Enteritis Breslaviensis. — L e w e n f i s z H.: W sprawie operacyjnego usuwania przerostu tylnego końca muszki nosowej. — F r e j m a n M.: Wrzód pierwotny jelita cienkiego. — K r u k o w s k i J.: O zakażeniu różycą świńska u ludzi. — S z a j n a M.: Odczyn Herxheimera po zastrzyku salirganu.

Życie Dziecka. Nr 11. 1936.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. IX. Z. III. 1936. D e g a W.: Arthrorisis talo-cruralis posterior. — A m b r o s Z.: Leczenie zapaleń tkanki kostnej sposobem Grucy. — A m b r o s Z.: Nowotwory aparatu ścięgnowego. — K a l i n a L.: Nowe metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny dolnej. — K u g l e r A.: Protezy kończyny dolnej. — K u g l e r A.: Protezowanie kończyny górnej. — K u g l e r A.: O unieruchomieniu i odciążeniu kręgosłupa. — E p s t e i n M.: Nowsze metody budowy wkładek pod stopę. — K a n a r e k J.: Przypadek krwawo odprowadzonego zastarzałego urazowego zwichnięcia biodra. — A m b r o s Z.: Przypadek tętniaka pourazowego.

Polski Przegląd Radiologiczny. T. X i XI. 1936. L a c h o w i c z A. i G o l d m a n M.: Anatomia radiologiczna stawu kolanowego w obrazie pneumoradiograficznym. — L a c h o w i c z A. i G o l d m a n M.: Pneumoradiografia w rozpoznawaniu schorzeń stawu kolanowego. — B o n g A.: Złamania marszowe kości śródstopia. — M e i s e l s E.: Asymetryczne zgrubienia kości śródstopia. — P t i c D.: Wrodzone zniekształcenia kończyny górnej. — K u k l i ń s k i I.: Przypadek przeważnie jednostronnych mnogich chrzęstniaków kośćca. — S c h i e b e r M.: O rzekomo gośćcowej, torbielowato-włóknistej gruźlicy stawów. — S c h i e b e r M.: Z kazuistyki ropnych zapaleń stawu barkowego i biodrowego. — R o b i n s o n C.: Kość rylcowato-gnykowa. — T r z a s k o w s k i S.: Badanie radiologiczne kanału nerwu wzrokowego. — W e r k e n t h i n M.: Obraz radiologiczny płuc w zaburzeniach narządu krążenia. — D e r i n g-O s s o w s k a K.: Odma samoistna międzypłatowa u dzieci. — G l a s s B.: Przypadek wielkiej torbieli powietrznej płuca. — L o r e n s J.: Nowa metoda rotacyjna kymografii serca. — K o c h a n o w s k i J.: Nowy sposób radiografii kamieni ślinowych ślinianki podjęzykowej i podszczękowej. — G l a s s J. i K r y ń s k i J.: Niedomykalność wpustu żołądka. — L a c h o w i c z A.: Uchyłki części przywpustowej żołądka. — G o l d m a n M. i K o c h a n o w s k i J.: Obraz radiologiczny i znaczenie kliniczne uchyłków dwunastnicy. — B o r e c k i J.: Nieprawidłowości anatomiczne odcinka kątniczo-wstępniczego i ich znaczenie dla kliniki. — F r y s z m a n A.: Przyczynek do wykrywania kamieni nerkowych nieuchwytnych na zwykłych zdjęciach rentgenowskich. — L a c h o w i c z A.: Rzadki przypadek zrośnięcia nerek. — J a n u s z k i e w i c z S.: Uwagi o możliwości bezpośredniego stwierdzenia w obrazie radiologicznym zmian w tarczach międzykręgowych. — G r y n k r a u t B.: Rola czynnika humoralnego w radioterapii układu wegetatywnego. — O s i ń s k i A. i W e l f e M.: Naświetlania rentgenowskie o dużym natężeniu promieniowania. — A l k i e w i c z T.: Leczenie radiologiczne schorzeń narządu moczowo-płciowego.

Droga do Zdrowia. Nr 3—4. 1936.

Droga do Zdrowia. Nr 5—6. 1936.

Zdrowie Publiczne. Nr 11. 1936. B o g u s z e w s k a M.: Przyczynek do metodyki badań zapylenia powietrza. — D a n i e l s k i J.: Rejon sanitarny jako podstawowa jednostka lokalnej administracji sanitarnej. — P a r f a n o w i c z Z.: Współpraca instytucyj rządowych, samorządowych oraz organizacyj społecznych w zwalczaniu chorób społecznych i zakaźnych. — S z c z y g i e ł A.: W sprawie pomocy zimowej dla bezrobotnych. — K o ł o d z i e j s k a Z.: Normy fizjologiczne wg raportu komitetu higieny L. N.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 50. 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXVIII. Nr 12. 1936. S z u l c G.: Wojskowe zawody marszowe i narciarskie w świetle badań lekarskich. — M a l i n o w s k i A.: Organizacja służby psychiatrycz-

nej w czasie wojny. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym, jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego (dok.). — Michałowski E.: W sprawie operacyjnego leczenia wnętrostwa. — Jastrzębski D. i Zienkiewicz K.: Wykrywanie tiodwuglikolu w moczu.

Gastrologia Polska. T. VI. Nr 1. 1936. Ostrowska I. i Piętnikówna E.: Przypadek kamienia włosianego (trichobezoar) w żołądku. — Grundzach I.: O pewnych błędach rozpoznawczych i leczniczych w schorzeniach narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. — Ejzenberg R.: Płukanie jelita grubego za pomocą specjalnej aparatury, jako metoda lecznicza i rozpoznawcza.

Kronika Dentystyczna. Nr 4. 1936. Kon A.: O bijotolu i jego zastosowaniu w zębolecznictwie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXI. Z. 3—4. 1936. Hirszfeld L. i Halberówna W.: O własnościach serologicznych tkanek normalnych i tkanek patologicznie zmienionych. Doniesienie I. O własnościach serologicznych zserowaciałej tkanki gruźliczej. — Hirszfeld L. i Halberówna W.: Doniesienie II. Badania immunobiologii ropy. — Dmochowski L.: O stwierdzeniu stanów rozpadowych w przypadkach raka i gruźlicy drogą badań serologicznych. Doniesienie I. O stwierdzeniu stanów rozpadowych i zapalnych płuc drogą badań serologicznych plwociny. — Dmochowski L.: Doniesienie II. O zmianach serologicznych w narządach pozornie niezmienionych przy gruźlicy rozpadowej płuc. — Pollak K.: Badanie serologii fibryny normalnej i rakowej. Doniesienie I. Własności serologiczne fibryny normalnej. — Mosing H.: Badania epidemii, wywołanej przez nowy typ Rickettsii „Rickettsia Weigli". — Judowicz Z.: Zachowanie się pałeczki durowej w wodzie w porze zimowej. — Karpman L.: W sprawie wytwarzania siarkowodoru przez drobnoustroje. — Gekelman G.: Wpływ czynników otoczenia na żywotność cytofag (cytophaga Hutchinsona i Claytona). — Bartoszewicz Z.: Wpływ amoniaku na czynność nerki. — Lebioda J.: Ilość potasu i wapnia we krwi, w osoczu i ciałkach czerwonych królika.

OCENY.

Zabójstwo na żądanie (Art. 227 K. K.). STEFAN GLASER. Warszawa 1936. Marian Ginter. Księgarnia Wydawnictw Prawniczych. Str. 89.

W bardzo dokładnej i wyczerpującej, napisanej pięknym stylem monografii przedstawia autor sprawę oceny prawnej, czyli prawnego wartościowania tzw. zabójstwa na żądanie, tj. pozbawienia innej osoby życia za jej wolą. Monografia ta zawiera 5 rozdziałów. W pierwszym i drugim rozdziale autor podaje rozwój historyczny i przedstawienie porównawcze odpowiedniego ustawodawstwa, rozpoczynając od prawa Mojżeszowego aż do kodeksów współczesnych, nie pomijając nawet takich kodeksów, jak japoński, meksykański, chilijski i chiński. W trzecim rozdziale omawia autor zabójstwo na żądanie w świetle rozważań religijnych, filozoficznych i prawnych. W czwartym rozdziale porusza sprawę eutanazji w świetle rozważań filozoficzno-prawnych, oraz ocenę prawną eutanazji *de lege lata* i *de lege ferenda*. Wreszcie w ostatnim rozdziale omawia zabójstwo na żądanie w ustawodawstwie polskim jako *delictum sui generis,* motywy Komisji Kodyfikacyjnej, znaczenie błędu faktycznego i prawnego, oraz sprawę odgraniczenia zabójstwa na żądanie od pomocy do samobójstwa.

J. Olbrycht (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Czy odczyn Takata-Ara-Jezler jest wystarczającym dowodem niedomogi wątroby? M. NAVILLE. Ann. de méd. Nr 1. T. 40. 1936.

Autorzy wykonali szereg odczynów Takaty w rozmaitych schorzeniach przy równoczesnym oznaczeniu u tych samych chorych: wskaźnika żółciowego, galaktozy, oraz stosunku albumin do globulin w surowicy krwi. Z wyników otrzymanych okazało się, że dodatni odczyn Takaty: 1) wyklucza schorzenie innych narządów poza wątrobą, natomiast ujemny nie wyklucza schorzenia wątroby; 2) jest charakterystyczny dla marskiej wątroby; 3) dotyczy wyłącznie schorzenia komórek wątrobowych; 4) może służyć w rozpoznaniu tylko jako uzupełnienie innych badań; 5) zmiany w składzie ciał białkowych surowicy nie wpływają na wynik odczynu.

Odczyn Takaty nie może służyć jako dowód niedomogi wątroby, ponieważ nie wykazuje dokładnie stopnia zwyrodnienia komórek miąższowych. W ostatniej chwili prof. Rathery na posiedzeniu Tow. Biologicznego podał komunikat o wartości odczynu Takaty zgodny z wynikiem tu podanym.

Z. Webersfeld (Lwów).

Działanie oktanolu na naczynia obwodowe żaby zielonej i szczura. R. CHARLIER. Arch. des malad. du coeur. Nr 9. 1936.

Liczne doświadczenia polegające na wlewaniu wprost do naczyń oktanolu ($C_8H_{17}OH$) wykazały wyraźne obniżenie ciśnienia krwi, polegające — jak z doświadczenia wynika — na szybkim rozszerzeniu się naczyń obwodowych. Dawka trująca oktanolu jest 1/40 cm³ na kg wagi ciała. Natomiast 1/10 cm³ na kg jest dawką śmiertelną. Autor podaje schematyczną rycinę aparatu służącego do tych badań. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Działanie morfogenetyczne i własności biologiczne czynnika korowozwrotnego. REISS, BALINT, OESTREICHER, ARONSON. Endokrinologie. T. 18. Z. 1. 1936.

W dotychczasowych badaniach korowozwrotnego hormonu przysadki za wykładnik działania tego hormonu uważano wzrost ciężaru nadnercza oraz zmiany w szerokości pasma kory nadnercza. Autorowie, jako wskaźnik działania ciała korowozwrotnego przyjmują zmiany morfologiczne w korze. W przebiegu badań zauważyli oni mianowicie, że wycięcie przysadki u szczurów powoduje wytworzenie się w korze nadnerczy pasma gruboziarnistego, zlewającego się ciała lipoidowego nie barwiącego się sudanem. U zwierząt, którym po wycięciu przysadki zaczęto podawać hormon korowozwrotny stwierdzono zanikanie owego pasma sudanofobowego.

Usuwanie innych gruczołów wewnątrzwydzielniczych, oraz rozmaite warunki życia, jak głodzenie itp., którym poddawano zwierzęta kontrolne, wykazały wyłączną zależność omawianych zmian od hormonu korowozwrotnego.

Zmiany te u pozbawionych przysadki zwierząt mogłyby służyć do standaryzacji ciała korowozwrotnego.

I. Pelczarska (Lwów).

Badania wpływu kortyny „Degewop" i chlorku suprareniny na przysadkę, gruczoły płciowe i nadnercza u szczurów. O. LIPP-ROSS. Endokrinologie. T. 18. Z. 1, 1936.

Doświadczenia wykonywane na szczurach nie wykazały drobnowidowo żadnych zmian w nadnerczach, przysadce i gruczołach płciowych. Zmiany w tych gruczołach po podawaniu kortyny „Degewop" lub chlorku suprareniny należałoby przypisać innemu czynnikowi wywołującemu, zaś różne wyniki przedstawiane w piśmiennictwie są następstwem używania preparatów zanieczyszczonych innymi ciałami hormonalnymi

I. Pelczarska (Lwów).

Wydzielanie wewnętrzne i przemiana materii (II. Choroba Basedowa — Statystyka na podstawie trzystu obserwowanych przypadków). M. i Mme J. ENSELME. Journal de méd. Nr 402. 1936.

Autorzy rozróżniają trzy postacie choroby Basedowa zależne od stopnia przemiany materii: 1) postać lekka P. S. = 15—30%, 2) postać średnia P. S. = 30—60%, 3) postać ciężka P. S. ponad 60%.

Na podstawie badań statystycznych przeprowadzonych na trzystu chorych, dochodzą do następujących wniosków: 1) oznaczenie przemiany podstawowej ma znaczenie rozpoznawcze, brak innych objawów spotyka się często, zwłaszcza w postaciach lekkich i średnich; 2) wzrostowi przemiany towarzyszą zawsze: wychudnięcie, wilczy głód (bolimia), lub też obydwa te objawy równocześnie; 3) brak wytrzeszczu oczu nie świadczy o braku choroby Basedowa; 4) wolne tętno oraz duszność są przeważnie równoległe z przemianą podstawową; 5) istnienie zespołu neuro-wegetatywnego wskazuje zawsze na postacie ciężkie; 6) dość często spotyka się objawy hiperglikemiczne (jak w cukrzycy); 7) prawie we wszystkich obserwowanych przypadkach stwierdzono równoczesne zaburzenie wydzielania hormonów jajnikowych; 8) podawanie jodu w postaci dijodotyrozyny lub płynu Lugola wywoływało zawsze poprawę. *Z. Webersfeld* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wartość wywołanego sztucznie stężenia galaktozy w moczu, w przypadkach schorzeń przewodu pokarmowego. M. CHIRAY, G. ALBOT i M. DEPARIS. Ann. de méd. T. 40. Nr 1. 1936.

W pierwszej części artykułu autorzy podają technikę oznaczania stężenia sztucznej galaktozurii i znaczenie przemiany cu-

krowej i wodnej w różnego rodzaju schorzeniach wątroby. W drugiej szczegółowej części podają wyniki próby galaktozowej w całym szeregu schorzeń przewodu pokarmowego i dochodzą do wniosku, że wynik dodatni tj. oliguria i wzrost stężenia wydzielonej galaktozy w pierwszych dwóch godzinach ponad 6—10% uzyskuje się w przypadkach uszkodzenia miąższu wątroby *(hepatitis parenchymatosa diffusa)*. Jest to badanie zaburzeń czynnościowych wątroby, dlatego też nie może służyć do ustalenia rozpoznania anatomo-klinicznego, tylko wykazuje stan zapalny miąższu wątrobowego.

Z. Webersfeld (Lwów).

Dwa przypadki zablokowania lewej i prawej gałązki pęczka Hissa. J. CHRZANOWSKI i A. STILLER. Warsz. Czas. Lek. Nr 41. 1936.

Przypadek pierwszy: Chory lat 70, pół roku po zawale serca. Zdjęcia elektrokardiograficzne wykazują dwa rodzaje zespołów komorowych, odpowiadających blokowi prawej, to znów lewej gałązki. Bodziec przechodzi tylko przez lewą gałązkę wobec uszkodzenia prawej; jednak już po dwóch skurczach zdolność przewodzenia w gałązce lewej wyczerpuje się i bodziec toruje sobie drogę przez uszkodzoną gałązkę prawą. Wystarcza jeden tylko skurcz, aby przewodnictwo w lewej gałązce o tyle się polepszyło, że bodziec znów może się przez nią przedostać i opisana okresowość ponawia się. Po zastosowaniu naparstnicy nastąpiła poprawa krążenia. Krzywe elektrokardiograficzne wykazały jedynie blok gałązki prawej.

Na niektórych krzywych wystąpiły prawidłowe zespoły komorowe, co wydaje się dziwnym ze względu na niewątpliwe uszkodzenie obu gałązek pęczka Hissa. Tę pozorną prawidłowość zespołów komorowych tłumaczą autorzy jednoczesnym utrudnieniem przewodnictwa w obu gałązkach.

Podobny elektrokardiograficzny obraz kolejnych zespołów komorowych przedstawia przypadek drugi. Dotyczy on chorej lat 37, z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej oraz z zawałem sierdzia powstałym wskutek poporodowego zatoru tętnicy wieńcowej. Wykonane w miesiąc później zdjęcie wykazało cechy bloku gałązki prawej, a czas przewodnictwa PR wynosił 0,24.

H. Weber (Lwów).

Zniszczenie i odpadnięcie zapalne wyrostka robaczkowego. M. WYSZOGRODZKI. Medycyna. Nr 16. 1936.

Przypadki samozniszczenia i samooddzielenia wyrostka robaczkowego na tle zapalenia są rzadkie. Autor rozróżnia samozniszczenie zupełne, w którym wskutek zapalenia przychodzi do zniszczenia wyrostka w całej jego długości tak, że brak go, albo pozostaje jako pasmo tkanki, w której nawet mikroskopowo nie można wykazać poszczególnych warstw wyrostka, i częściowe, dotyczące obwodu, albo pewnego odcinka wraz z krezką. Samooddzielony wyrostek — jak wykazano — może żyć samodzielnie, niezależnie od kątnicy, może nadto znajdować się od niej nieraz w znacznej odległości (np. w worku przepuklinowym, na talerzu biodrowym), a co najważniejsze, może stać się punktem wyjścia ostrego zapalenia. Zjawiskiem znacznie częstszym od samooddzielenia wyrostka jest zarośnięcie jego światła całkowite, albo częściowe, jako zejście procesów zapalnych. Z uwagi na powyższe przypadki, zwykle późne i zaniedbane, połączone bardzo często z naciekiem lub ropniem okołowyrostkowym, stanowisko chirurga ujmuje autor w kilka punktów:

1) chorych po przebytym nacieku okołowyrostkowym nie powinno się operować wcale, zwłaszcza gdy nie ma nawrotów i dolegliwości. W tych bowiem razach przedwczesna operacja jest trudna, a ze względu na łatwość rozerwania podczas operacji świeżych zlepów i przeniesienia zakażenia na wolną otrzewną — niebezpieczna.

2) Jeżeli utrzymują się dolegliwości o typie przewlekłego zapalenia, to operujemy w 3—4 miesiące od wygaśnięcia klinicznego sprawy chorobowej (ustąpienie bólów, podwyższonej ciepłoty i wzrostu leukocytozy).

3) W razie ostrego nawrotu zapalenia, przed upływem 4 miesięcy, po przebytym nacieku okołowyrostkowym, należy operować po ustaleniu ścisłych wskazań (zapalenia otrzewnej, grożące przedziurawienie wyrostka).

Przypadki po przebytym nacieku są w ogóle mniej skłonne do nawrotów (60%), a w razie nawrotu są mniej niebezpieczne ze względu na zrosty (ograniczenie ropienia).

4) W przypadkach po nacięciu ropnia okołokątniczego należy odczekać 6 miesięcy, aby równocześnie połączyć operację doszczętną wyrostka robaczkowego z operacją plastyczną brzucha, celem zapobiegnięcia wytworzeniu się przepukliny w miejscu naciętego ropnia.

St. Malczyński (Lwów).

Zmiany kostne w chorobie Besnier-Boecka. E. BRUNER. Medycyna. Nr 18. 1936.

Choroba Besnier-Boecka (dawniej określana jako sarkoidy Boecka) nie jest schorzeniem wyłącznie dermatologicznym, ale ma charakter ogólny, gdyż dotyczy różnych układów i narządów. Zwłaszcza postać naciekowa tego schorzenia ma dążność do zajmowania kości palców, śródręcza i śródstopia, przy czym zmiany te poprzedzały typowe objawy skórne.

Dzięki pracom Jünglinga ustalono dokładnie obraz radiologiczny zmian kostnych, które określano jako *ostitis tuberculosa multiplex cystoides.* Wyodrębniono 3 odmiany radiologiczne: B_1 — nieznaczne i rozlane zgrubienie kości z rozrzedzeniem istoty korowej i z wyjaśnieniami w istocie gąbczastej pod postacią zmian torbielowatych, B_2 — jamki umiejscowione głównie w główkach kości, oraz bardzo rzadki typ C, świadczący o uporczywości schorzenia, a charakteryzujący się przeistoczeniem budowy beleczkowej kości w siateczkową z równoczesnym zatarciem granicy między istotą korową, a gąbczastą. Autor na 10 przypadków tej choroby, stwierdził w 2 charakterystyczne zmiany kostne typu *ostitis cystoides.* W końcu autor rozpatruje samą nazwę tych zmian kostnych i uważa, że przymiotnik „gruźliczy" powinno się usunąć. Popiera swoje zapatrywanie ogólną na razie niepewnością, czy rzeczywiście ma się tu do czynienia z zakażeniem gruźliczym na tle zakażenia łagodnym szczepem prątka, czy jego postacią przesączalną. Według niektórych autorów, którym znowu przeciwstawiają się poglądy innych, schorzenie powyższe jest ziarniniakiem nieznanego pochodzenia, z umiejscowieniem w klasyfikacji schorzeń raczej między gruźlicą a trądem.

St. Malczyński (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatria.

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu J. Piłsudskiego za r. 1935. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

W roku sprawozdawczym w Z. M. S. zostało dokonanych 1132 oględzin i sekcyj zwłok osób dorosłych i noworodków na wezwanie władz sądowych i prokuratorskich, w tym było — przypadków zabójstw 120, samobójstw — 102, śmierci wskutek wypadków — 310, przypadków zgonów z przyczyn naturalnych — 336, śmierci w następstwie poronień lub porodów — 82, zwłok noworodków i płodów — 178, badanie kości — 2.

Poza tym przeprowadzono 840 badań osób żywych (uszkodzenia ciała, dochodzenie odbytego stosunku płciowego itp.) i 35 badań dowodów rzeczowych (badanie plam krwi, nasienia itp.).

W. D.

Śmiertelne samobójcze zatrucie oksycyjankiem rtęci. W. LEWIŃSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

Kobieta 22-letnia zażyła około 100 cm³ roztworu oksycyjanku rtęci, po 15 min. wystąpiły krwawe wymioty, uczucie palenia w ustach i przełyku, po 12 godz. krwawe biegunki i szarawe podbarwienie dziąseł przy zębach, w moczu — białko i wałeczki ziarniste, na trzeci dzień — bezmocz. W dniach następnych — objawy mocznicy i zgon po 8 dniach choroby. *W. D.*

Dwa nowe przypadki pocisków zatorowych. S. MANCZARSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

W pierwszym przypadku kula zraniła lewą tętnicę podbrzuszną i utkwiła w lewej tętnicy podkolanowej, w drugim — kula przebiła ścianę tętnicy głównej zstępującej i znalazła się w lewej tętnicy udowej. *W. D.*

O zastosowaniu fotografii w podczerwieni przy badaniu cech strzału z bliska na ubraniu. S. MANCZARSKI i J. NEUMAN. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1936.

Po przeprowadzeniu szeregu doświadczeń autorzy przyszli do następujących wniosków: w większości przypadków badanie cech strzału z bliska za pomocą fotografowania w podczerwieni daje dobre wyniki; ten sposób badania pozwala czasami określić odległość strzału, nie niszczy materiału, daje możność zachowania obrazu osmalenia, jest stosunkowo prosty i szybki. Metodę tę należy stosować jako próbę wstępną, przeprowadzając następnie badania ściślejsze, chemiczne. W niektórych przypadkach, np. gdy materiał był zabrudzony lub gdy był prany w gorącej wodzie itp. przy strzale z bliska można nie otrzymać wyniku badania tą metodą. *W. D.*

Higiena i medycyna społeczna.

Higiena psychiczna zwalczania alkoholizmu. NELKEN. Zagadnienia Rasy. T. IX. Nr 3. 1935.

Po krótkim omówieniu sposobów walki z alkoholizmem zagranicą (w St. Zjednoczonych Am. Półn., w Niemczech, w Austrii

i we Francji) przystępuje autor do omawiania tej sprawy na terenie naszym, polskim, i dochodzi do tego smutnego wniosku, że tak w Polsce, jak i w przeważnej części innych krajów urzeczywistnia się skłonność do zmniejszenia przepisów alkoholowych do minimum, a to z powodu rzekomych korzyści, jakie przypadają w udziale skarbom państw przy zmonopolizowanym przemyśle alkoholowym. Korzyści te uważa Nelken za rzekome, gdyż poza względami czysto moralnej natury — konsumpcja alkoholu nie dla celów wyłącznie przemysłowych powoduje nieproporcjonalne do zysków materialnych — straty. Straty te są spowodowane wydatkami na opiekę nad alkoholikami, na opiekę nad zwiększoną ilością dzieci mniej wartościowych, wydatkami na skutek zwiększonej liczby popełnionych zbrodni i na opiekę nad zwiększoną ilością nerwowo i umysłowo chorych.

Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademia Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 12 października 1936 roku.
Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Badania działania biologicznego ciał rakotwórczych. II. Działanie farmakologiczne metylocholantrenu.*

Dawki metylocholantrenu 0.0025 do 0.0125 g/kg, wprowadzone dożylnie, nie wywierają wpływu na oddech i ciśnienie krwi królika. Dawki te obniżają nieco wydzielanie moczu oraz silnie obniżają wydzielanie żółci.

Te same dawki tego węglowodoru wywołują u królika silną leukopenię przy braku zmian zawartości hemoglobiny i ciałek czerwonych we krwi.

Metylocholantren działa depresyjnie na wyosobnione narządy. Zawiesina 1/800 tego ciała obniża skurcze wyosobnionego serca żaby, nie wywierając wpływu na ich częstość. Zawiesina 1/600 obniża skurcze perystaltyczne wyosobnionego cienkiego jelita królika.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Badania działania biologicznego ciał rakotwórczych. III Własności farmakologiczne kwasu 3-pyrenooksymasłowego.*

Kwas pyrenooksymasłowy wywołuje u królika i u kota spadek ciśnienia krwi, spowodowany depresją serca i rozszerzeniem naczyń jelitowych. Ciało to działa również depresyjnie na wyosobnione serce żaby.

Małe dawki tego kwasu pobudzają oddychanie u królika oraz obniżają wydzielanie moczu i żółci u tego zwierzęcia.

Kwas ten obniża skurcze perystaltyczne wyosobnionego cienkiego jelita królika. Kwas ten pozostaje bez wpływu na hemoglobinę i na krwinki królika. *In vitro* nie wywiera wpływu na krzepliwość krwi.

Kwas ten jest nieznacznie tylko toksyczny dla myszy. Dopiero dawka 0.8, 0.5 g/kg, podana podskórnie, zabija mysz przy objawach porażenia oddechu.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. M. Modrakowski przedstawia pracę p. J. Hano pt.: *Własności farmakologiczne dwuacetylu.*

Autor badał własności biologiczne dwuacetylu. Ciało to według Jalandera wywiera silne działanie bakteriobójcze na prątki gruźlicy *in vitro*.

Dwuacetyl działa bardzo słabo bakteriobójczo. Zabija on *in vitro* gronkowca złocistego w stężeniu 1:100, paciorkowca hemolitycznego w stężeniu 1:300, bakterie różycy świńskiej w stężeniu 1:200, prątka gruźlicy w stężeniu 1:50, prątka okrężnicy w stężeniu 1:200 i wreszcie prątka siennego w stężeniu 1:25.

Dwuacetyl jest mało toksyczny dla białych myszy. Dawka śmiertelna wynosi 1.5 g/kg. Ciało to, wstrzyknięte pod skórę w dużych dawkach, wywołuje głęboką narkozę.

Dwuacetyl pobudza wyosobnione serce żaby. Podany dożylnie w małych dawkach, pobudza serce kota *in situ*, w dawkach dużych wywołuje depresję mięśnia sercowego i zatrzymanie akcji serca w rozkurczu.

Związek ten rozszerza naczynia krwionośne jelit i nerek kota, nie wywiera żadnego działania na naczynia mięśniowo-skórne kota i na naczynia krwionośne żaby.

Małe dawki dwuacetylu podnoszą ciśnienie krwi. Zwiększenie ciśnienia krwi wywołane jest pobudzeniem akcji serca. Dawki duże wywołują spadki ciśnienia krwi, które zależą od osłabienia mięśnia sercowego i od rozszerzenia naczyń brzusznych.

Dwuacetyl w małych dawkach pobudza ośrodek oddechowy, w dużych dawkach poraża go.

Związek ten hamuje ruchy perystaltyczne narządów zbudowanych z mięśni gładkich i obniża ich napięcie toniczne. Działanie to skierowane jest wprost na mięśnie gładkie tych narządów.

Dwuacetyl zmniejsza wydzielanie żółci, a w dużych dawkach zmniejsza też wydzielanie moczu.

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. J. Koszyka pt.: *Zmiany gruczołów dokrewnych w doświadczalnej tyreotoksykozie.*

W literaturze dotyczącej tyreotoksykoz — samorodnych czy doświadczalnych — są liczne sprzeczności, głównie zależne od tego, że w doświadczeniach posługiwano się rozmaitymi przetworami tarczycy. Dla wyjaśnienia tych sprzeczności podjął autor doświadczenia za pomocą czystej tyroksyny, jako właściwego hormonu tarczycy.

Doświadczenia wykonano na 22 królikach, z których 17 wstrzykiwano codziennie po 4 mg tyroksyny „Roche“, a 5 po 8 mg tyroksyny. Część zwierząt (13) padła sama, resztę zabito. Charakterystyczny był silny spadek wagi, idący w parze z zupełnym prawie zanikiem tkanki tłuszczowej.

Wyniki doświadczeń były następujące:

Tyroksyna wywołuje stale i w sposób pewny tyreotoksykozę tak, że nadaje się do badania tych stanów lepiej, niż inne przetwory dotychczas stosowane. Wywołuje ona tak znaczne zaburzenie w dokładnie zgranym zespole gruczołów dokrewnych, że odbija się ono nawet na histologicznym obrazie tych gruczołów.

Ze zmian w tarczycy, wywołanych przez tyroksynę, jedynie charakterystyczne i stałe jest wybitne spłaszczenie nabłonków wydzielniczych, tym znaczniejsze, im dłużej podawano tyroksynę; natomiast tyroksyna nie wpływa wcale na wielkość pęcherzyków, ilość i jakość koloidu itd.

W nadnerczach nie zmienia się zasadnicza budowa histologiczna. W korze nadnerczy zmniejsza się ilość lipoidów, jednak bez stałego i charakterystycznego rozmieszczenia pozostałych. W istocie rdzeniowej zmniejsza się ilość ciała chromochłonnego, głównie u zwierząt padłych, przy czym przyjąć należy, że śmierć tych zwierząt jest w związku przyczynowym z wyczerpaniem układu chromochłonnego.

W przysadce mózgowej zmniejsza się ilość komórek eozynochłonnych bez zmian w ich budowie, komórki zasadochłonne i główne nie ulegają żadnym zmianom.

W przeciwieństwie do doniesień innych badaczy stwierdził autor, że obraz histologiczny jajników zwierząt tyroksynowanych nie różni się wcale od obrazu jajnika prawidłowego.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jagiell. Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski).

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. T Pawlasa i Z. Warczewskiego pt.: *Swoisty antygen w serodiagnostyce kiły.*

Autorzy próbowali zastąpić antygen nieswoisty, stosowany dotychczas przy wykonywaniu odczynu Bordet-Wassermanna, przez antygen swoisty, a mianowicie antygen krętkowy.

Do sporządzenia antygenu krętkowego używali autorzy zawiesiny krętków bladych, uzyskanej z czystej hodowli jednego tylko szczepu, a mianowicie szczepu „Kroó“ hodowanego od kilku lat w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Stefana Batorego na pożywce, podanej przez Supniewskiego (syntetyczny bulion z dodatkiem surowicy i wątroby króliczej). Odczyn Bordet-Wassermanna z antygenem krętkowym wykonali autorzy u 500 chorych z najrozmaitszymi rozpoznaniami klinicznymi (w tym 321 przypadków kiły w najrozmaitszych okresach). Jako kontrolę wykonywano w tych samych przypadkach odczyn B.-W. z antygenem nieswoistym, a mianowicie z antygenem Bordeta, Mac-Intosha i Sachs-Georgiego, oraz odczyny kłaczkujące (odczyn zmętnienia i wyjaśnienia Meinickego, odczyn cytocholowy Sachs-Witebsky'ego oraz odczyn Müllera)

Wyniki w ten sposób przeprowadzonych badań porównawczych dowiodły, iż antygen krętkowy, jako niezwykle czuły, dający wielokrotnie wyniki lepsze i odpowiadające ściślej klinicznemu rozpoznaniu, niż nawet tak czułe próby, jak odczyny zmętnienia i wyjaśnienia Meinickego, odczyn Müllera i cytocholowy, zasługuje w pełni na uznanie go za nowy środek rozpoznawczy, mający duże znaczenie w serodiagnostyce kiły, i to głównie kiły wczesnej, nerwowej i utajonej. Stosowanie antygenu krętkowego oddaje szczególnie cenne usługi w przypadkach kiły wczesnej, zahamowanie bowiem hemolizy przy użyciu jako antygenu zawiesiny krętków bladych występuje znacznie wcześniej, niż przy

stosowaniu innych antygenów i innych odczynów, uważanych dotychczas za wybitnie czułe. Pozwala to niejednokrotnie na wcześniejsze rozpoczęcie leczenia przeciwkiłowego w przypadkach wątpliwych, a co za tym idzie, na znaczne skrócenie leczenia i lepsze rokowanie w tych przypadkach.

Co do ewentualnej nieswoistości antygenu krętkowego, uzyskali autorzy zahamowanie hemolizy w 2 przypadkach, gdzie nie powiodło się z zupełną pewnością stwierdzić kiły. Nieznaczny ten (zaledwie 0.4%) odsetek ewentualnie nieswoistych wyników nie obniża wartości antygenu krętkowego i pozwala na wniosek, iż antygen krętkowy jest najbardziej czułym i najbardziej swoistym antygenem, w serodiagnostyce kiły.

Autorzy przekonali się również, że wbrew przewidywaniom do sporządzenia antygenu krętkowego nie jest konieczna zawiesina kilku różnych szczepów krętków bladych. Stosowana przez autorów we wszystkich 500 przypadkach zawiesina jednego tylko szczepu krętków pozwoliła uzyskać tak czułe i swoiste, jak wyżej wspomniane wyniki.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XI. Toksyczność a tworzenie soli i rozpuszczalność w lipoidach.*

Sole powstałe z kwasów organicznych są zwykle znacznie mniej skuteczne od samych kwasów, ponieważ kationy alkaliów są słabsze od (H·). Zgodnie z przewidywaniem im mocniejszy kwas, tym większy współczynnik osłabienia toksyczności jego soli, np. wysoki u soli trójchlorowanych kwasów lub kwasów ftalowego, trójchloro- i trójnitrofenolanów, niski u fenolanów i naftolanów. Przemiana zasad organicznych również obniża ich sprawność bakteriobójczą.

Różnorakie zmiany budowy chemicznej już to wpływają bezpośrednio na toksyczność odpowiednich zwiazków („toksyczność chemiczna"), już to pośrednio, wpływając na ich własności fizykochemiczne („toksyczność fizyko-chemiczna"). Z tej to strony stara się tłumaczyć zjawiska narkozy teoria lipoidalna Overtona i Meyera. Co się tyczy związku między skutecznością bakteriobójczą a rozpuszczalnością w lipoidach lub w rozpuszczalnikach lipoidalnych, to obszerne porównanie odpowiednich wartości wykazuje: 1) związki o wysokiej rozpuszczalności w lipoidach i znacznej skuteczności narkotycznej, a bardzo słabe bakteriobójczo wskutek niedostatecznego wnikania do bakterii; 2) związki źle rozpuszczalne w wodzie i w lipoidach, mało skuteczne narkotycznie i bakteriobójczo; 3) związki nierozpuszczalne w lipoidach, a jednak mocno bakteriobójcze. Rozpuszczalność w lipoidach nie może być zatem głównie miarodajnym czynnikiem bakteriobójczości, jakkolwiek niewątpliwie w obrębie poszczególnych grup chemicznych przeważnie daje się stwierdzić równoległość między stopniem rozpuszczalności w lipoidach a stopniem toksyczności. Nie dowodzi to jednak, że pierwszy jest przyczyną drugiego. Do podobnych wniosków prowadzi szczegółowa analiza danych Gössla dotyczących toksyczności dla drożdży.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XII. Toksyczność a napięcie powierzchniowe.*

Aby stwierdzić, czy zgodnie z twierdzeniami Traubego, Czapeka, Kischa, Berczellera i in. napiecie powierzchniowe jest miarodajnym czynnikiem dla toksyczności (tutaj bakteriobójczej), zestawiono średnią toksyczność molarną różnych związków z odpowiednimi wartościami napięcia powierzchniowego, a ponadto toksyczność dla mątwików cholery z dotyczącymi wartościami. Nasycone alkohole alifatyczne okazują wartości około 0.50 (woda = 1.0), zbliżone do krytycznych wartości eksosmotycznych u pleśni i drożdży (Kisch). Do nich zbliżają się wartości niektórych eterów, ketonów i aldehydów. Istnieją natomiast związki o wartościach krytycznych znacznie wyższych (0.97—0.58), które każą przypuszczać, że tu obok napięcia powierzchniowego inne czynniki natury raczej chemicznej biorą decydujący udział. Tu należy anilina, pirydyna, acetonitryl, mocznik, fenol, a przede wszystkim kwasy organiczne. Im mocniejsza dyssocjacja kwasów, tym mniejsza skuteczność kapilarna ich roztworów toksycznych. A zatem stałość toksycznego napięcia powierzchniowego stwierdzamy u „obojętnych" związków, natomiast „nieobojętne" tym bardziej się od niej oddalaja, im więcej okazują swoistych cech chemicznych. Wrażliwość kapilarna różnych gatunków bakterii jest różna, jako wyraz ich odmiennych właściwości powierzchniowych. Takie zestawienie toksyczności z wartościami swoistej spoistości prowadzi do wniosku, że napięcie powierzchniowe nie może być czynnikiem decydującym o skuteczności bakteriobójczej, a ma wpływ przede wszystkim na zdolność ulegania adsorpcji, tj. na szybkość wnikania ciał bakteriobójczych i ich wiązania przez protoplazmę bakteryjną, lub także na zdolność wypierania z powierzchni plazmatycznej ciał ważnych dla życia bakteryj.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XIII. Toksyczność a tarcie wewnętrzne.*

Dalszym czynnikiem fizykalnym, który wchodzi w zakres rozważań toksyczności, jest w myśl prac Schryvera i Traubego tarcie wewnętrzne ciał bakteriobójczych. Według prawa osmotycznego Traubego szybkość osmozy jest wprost proporcjonalna do skuteczności kapilarnej, a odwrotnie proporcjonalna do stałej tarcia wewnętrznego. Zestawienie absolutnej spoistości i ściśliwości różnych związków z ich toksycznością wykazuje, że nie ma równoległości między tymi wartościami, że tedy spoistość nie może być czynnikiem decydującym o toksyczności. Natomiast w homologicznych szeregach alkoholów, aldehydów, ketonów, benzolów i fenolów mamy spoistość stale wzrastającą z ciężarem drobinowym, przy czym toksyczność naprzód wzrasta a potem maleje. Być może, że wzrost ciężaru drobinowego wzmaga skuteczność koloidalno-chemiczną, zaś wzrastająca spoistość hamuje wnikanie związków i zmniejsza szybkość oddziaływania. Podobnie jak spoistość, zachowuje się płynność lub lotność różnych grup związków mierzona na wysokości punktów wrzenia. Zwykle i tutaj związki „obojętne" okazują większą zgodność omawianych cech fizykalnych z toksycznością, aniżeli „nieobojętne", u których skuteczność chemiczna lub elektrochemiczna wysuwa się na pierwszy plan. Obniżenie toksyczności u wyższych członów szeregów homologicznych zjawia się niżej w szeregach związków „obojętnych" (węglowodorów alifatycznych i cyklicznych, ketonów, terpenów i kamfor), znacznie wyżej natomiast w szeregach ciał „nieobojętnych". Być może, że zmniejszenie lotności nie jest bezpośrednią przyczyną obniżenia toksyczności, lecz że oba są następstwem zmiany jakiejś innej właściwości fizykalnej, dotąd nieustalonej.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XIV. Toksyczność a współczynnik dyfuzji i skuteczność koloidalno-chemiczna.*

Zestawienie współczynników dyfuzji różnych związków z ich toksycznością wykazuje, że brak jednoznacznego związku między tymi czynnikami, co wskazuje na wpływ czynników chemicznych na toksyczność. W ogóle czynniki wpływające na szybkość oddziaływania toksycznego mniej się ujawniają w doświadczeniach bakteriobójczych 4—5-godzinnych, a tym bardziej w doświadczeniach zahamowania.

Dostawszy się do komórki bakteryjnej środki odkażające działają na jej biokoloidy przede wszystkim zmieniając stan ich dyspersji, zwiększając go lub zmniejszając. Chodzi tu nie tylko o krańcowe przejawy tych zmian, jak o pęcznienie lub strącanie tych koloidów, a także o znacznie niższe ich stopnie, które mogą zasadniczo wpływać na czynności życiowe tych koloidów. Różne związki są dla protoplazmy bakteryjnej (jak wszelkiej innej) tym toksyczniejsze, im mocniej na nią działają pęczniejąco lub strącająco.

Pod wpływem obojętnych narkotyków spostrzegano wielokrotnie strącanie ciał białkowych i zawiesin lipoidów, a skuteczność narkotyków jest tu tym większa w szeregach homologicznych, im mniejszy ich współczynnik dielektryczny. Zestawienie tych współczynników z toksycznością różnych związków wykazuje wprawdzie często w obrębie poszczególnych grup chemicznych przyrost toksyczności w miarę obniżenia współczynnika, ale brak tej korelacji przy porównywaniu związków z różnych grup, a czasem brak jej nawet w obrębie jednej grupy. Z drugiej strony stwierdzono wpływ pęczniejący narkotyków na różne koloidy. Toksyczność bakteriobójcza różnych związków daje ich uszeregowanie zbliżone do szeregów zahamowania żelifikacji cholanu lub żelatyny. Pozornie sprzeczne te spostrzeżenia dotyczą po części różnych zgęszczeń tych samych narkotyków, po części zaś różnych podkładów koloidalnych. Węglowodory alifatyczne i aromatyczne powodują prawdopodobnie pęcznienie bakteryjnych biokoloidów, podobnie etery, niektóre estry, związki siarkowe, olejki aromatyczne, terpeny i kamfory; u alkoholi, aldehydów i ketonów mamy interferencję ich powinowactwa do lipoidów ze zdolnością strącania ciał białkowatych. Zasady organiczne, podobnie jak nieorganiczne, powodują pęcznienie białka, natomiast kwasy nieorganiczne mocne i niektóre organiczne ścinają białko, inne organiczne wskutek powinowactwa do lipoidów działają pęczniejąco. Fenole, naftole i bakteriobójcze barwiki anilinowe ścinają ciała białkowate.

Czł. F. Eisenberg przedstawia swoją pracę pt.: *O swoistych działaniach bakteriobójczych. Część XV. Budowa chemiczna a swoistość bakteriobójcza gramowa.*

Rozważanie swoistości bakteriobójczej gramowej w związku z budową chemiczną różnych związków opiera się na następujących faktach podstawowych: 1) wybitny typ barwikowy barwików anilinowych bakteriobójczych; 2) równoległość działania

pęczniejącego i typu odwrotnego anionów z jednej strony a strącającego i typu barwikowego kationów z drugiej; 3) wybitnie odwrotny typ nieorganicznych i organicznych zasad jako wyraz wzmożenia dyspersji biokoloidów przez (OH'): 4) typ barwikowy nieorganicznych, a po części organicznych kwasów jako wyraz zmniejszenia dyspersji przez (H·); 5) wybitnie odwrotny typ ciał typu benzolowego związany z ich rozpuszczalnością w lipoidach. Materiał empiryczny różnych związków przedstawia różnorakie kombinacje tych czynników. I tak podstawienie grupy acylowej, arylowej i chlorowcowej działa negatywizująco (kwasorodnie), często jednak zwiększa rozpuszczalność w lipoidach, co działa w kierunku typu odwrotnego. Grupa karbonylowa w aldehydach i ketonach działa w kierunku typu barwikowego, podobnie grupa karboksylowa i sulfonowa w kwasach. Grupa hydroksylowa przez obniżenie rozpuszczalności w lipoidach przeciwdziała typowi odwrotnemu. Grupa aminowa działa zasadotwórczo, a przez to w kierunku typu odwrotnego, o ile zmniejszenie rozpuszczalności w lipoidach temu nie przeciwdziała. Grupa nitrowa i nitrozowa działają mocno kwasorodnie, natomiast obniżenie rozpuszczalności w lipoidach przeciwdziała wynikającemu stąd typowi barwikowemu, podobnie działa O lub S. Podstawienie H działa zasadorodnie w kierunku typu odwrotnego. Wiązania podwójne i izomerie nie wykazują jednoznacznego wpływu na swoistość gramową. Tworzenie soli z kwasów organicznych wzmaga typ odwrotny, lub obniża barwikowy, o ile nie przeciwdziała temu wzmożona rozpuszczalność w wodzie, a zmniejszona w lipoidach. Tworzenie soli przesuwa kwasy o wysokim wskaźniku gramowym ku typowi barwikowemu, kwasy o średnim wskaźniku zostawia bez zmiany, kwasy o niskim przesuwa ku typowi odwrotnemu. Fenolany na ogół są przesunięte w tym samym kierunku wobec odpowiednich fenoli. Odwrotny typ zasad organicznych słabnie przez tworzenie soli.

Protokół z posiedzenia Komisji Rzeczoznawców w sprawie walki z grzybem domowym, odbytego w Departamencie Techniczno-Budowlanym Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w dniu 8 sierpnia 1936 roku.

Obecni rzeczoznawcy:

Doc. Dr Fr. X. Skupieński — z Wydz. Matematyczno-Przyrodniczego Uniwersytetu im. J. Piłsudskiego,

Inż. Zygmunt Przewalski — z Warszawy,

Inż. Stanisław Zaykowski — z Komisariatu Rządu na m. st. Warszawę,

Inż. Arch. Jerzy Beill — z Wydziału Techniki Budowlanej M. S. Wewn.,

Inż. Stefan Eljasz i Inż. Maurycy Tuszowski nie mogli wziąć udziału w posiedzeniu z powodu służbowego wyjazdu.

Przewodniczył Inż. Mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej w Min. Spr. Wewn. Sekretarzował T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

Porządek dzienny obejmował następujące sprawy:

1) sprawozdanie z przebiegu dotychczasowych prac podkomisji,
2) sprawozdanie z kursu przeciwgrzybowego,
3) sprawa wydawnictwa w walce z grzybem domowym,
4) sprawa uruchomienia sekcji walki z grzybem domowym przy Wydziale Mieszkaniowym Polskiego Towarzystwa Higienicznego,
5) sprawa dalszych prac Komisji.

Zgodnie z pierwszym punktem porządku obrad Komisja wysłuchała sprawozdań prac poszczególnych członków rzeczoznawców. W ubiegłym okresie zimowym członkowie komisji byli zajęci organizowaniem kursu przeciwgrzybowego. W okresie letnim żadnych prac nie podejmowano ze względu na sezon budowlany.

Z kolei doc. dr Skupieński jako kierownik kursu przeciwgrzybowego składa następujące sprawozdanie:

Z inicjatywy Departamentu Techniczno-Budowlanego Komisja zorganizowała kurs walki z grzybami i owadami w budownictwie, który odbył się w gmachu Politechniki Warszawskiej w dniach od 23. III. 1936 do 28. III. 1936. Program nauk kursu obejmował następujące grupy wykładów:

1) Budowa anatomiczna, chemiczna oraz własności techniczne drewna.
2) Grzyby niszczące budulec.
3) Owady rozkładające budulec.
4) Środki owado- i grzybobójcze.
5) Środki konstrukcyjne zapobiegające rozwojowi grzyba.
6) Zagadnienia prawne i gospodarcze.

Kurs ukończyły 94 osoby, w tej liczbie: władze wojskowe wydelegowały 14 osób, państw. władze administracyjne 20 osób, Nacz. Dyr. Lasów Państwowych 6 osób, instytucje naukowe 2 osoby, instytucje samorządowe 17 osób, inst. prywatne, społeczne i osoby prywatne 16 osób, Bank Gospodarstwa Krajowego 16 osób, Dyr. Monopolu Tytoniowego 2 osoby.

Środki finansowe, zebrane jako wpisowe od uczestników kursu zostały obrócone na wynagrodzenie wykładowców na kursie.

Kurs wzbudził wielkie zainteresowanie, o czym świadczy szeroka korespondencja w tej sprawie.

Komisja po wysłuchaniu powyższego sprawozdania uznała za wskazane, aby w niedalekiej przyszłości był zorganizowany drugi kurs walki z grzybem domowym.

Jednocześnie sprawozdawca zaznaczył, że w związku z podjętą przez Departament Techniczno-Budowlany inicjatywą, Politechnika Warszawska również żywo zainteresowała się sprawą walki z grzybem domowym.

Z powyższym łączy się sprawa odpowiedniego wydawnictwa (pkt. 3 porządku dziennego), w którym byłyby wydrukowane wszystkie odczyty wygłoszone przez wykładowców. Po dyskusji postanowiono przygotować książkę o walce z grzybem domowym do druku, przy czym zebrani uznali za konieczne wystąpić do zainteresowanych instytucyj z prośbą o udzielenie subwencji na wydanie tej pracy. Doc. Dr Fr. X. Skupieńskiego upoważniono do wystosowania odpowiednich pism.

Z kolei (pkt. 4 porządku dziennego) przewodniczący zawiadamia zebranych, że myśl utworzenia samodzielnej organizacji pn.: „Polskie Towarzystwo do Walki z Grzybem Domowym" została zaniechana przez samych inicjatorów, gdyż tworzenie nowych organizacyj jest niewskazane, natomiast pożytecznym będzie utworzenie osobnej sekcji przy wydziale mieszkaniowym Polskiego Towarzystwa Higienicznego. Przewodniczący zawiadamia zebranych, że pierwsze kroki w tej sprawie zostały poczynione i że Zarząd Główny Pol. Tow. Hig. wyraził już zgodę na utworzenie sekcji walki z grzybem domowym.

W związku z powyższym istnienie specjalnej Komisji przy Min. Spraw Wewnętrznych wydaje się być zbędnym, zwłaszcza, że Komisja ta wykonała już swe zasadnicze zadanie, a dalsze prace Komisji może przejąć Pol. Tow. Higieniczne.

Na wniosek inż. Przewalskiego Komisja postanowiła rozwiązać się dopiero w trzy miesiące po rozpoczęciu prac nowej sekcji przy Pol. Tow. Hig. Praca Sekcji zostanie ujęta w tymczasowym regulaminie. Postanowiono, że w najbliższym czasie zostanie zwołane posiedzenie organizacyjne sekcji walki z grzybem domowym w Polskim Towarzystwie Higienicznym z udziałem członków tego towarzystwa oraz zaproszonych osób, zainteresowanych w rozwoju tej dziedziny.

Na tym posiedzenie zakończono.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IV posiedzenia naukowego w dniu 10 lutego 1936 roku.

Przewodniczący: Dr Girszowicz.

I. Pokazy chorych.

Dr Rucznik *przedstawił chorego w wieku 65 lat z rozpoznaniem: Iritis sero-fibrinosa tbc.* i *ulcus sclerae tbc.*

Badanie szczegółowe oczu wykazało: oko prawe bez zmian, oko lewe: surowiczo-włóknikowe zapalenie tęczówki i w pobliżu rogówki na białkówce w okolicy ciałka rzęskowego stwierdzono wrzód o średnicy 2—3 mm i głębokości 3—4 mm. Przy pomocy sondy stwierdzono martwicę białkówki, owrzodzenie o zawartości serowato-ropnej, brzegi rany nacieczone, zaczerwienione i pokryte ziarniną. Chory nie odczuwał bolesności. Badanie mikroskopowe zawartości ropnia wykazało obecność komórek nabłonkowych, ciałek ropnych i limfocytów. Drobnoustrojów nie stwierdzono. Odczyn B.-W. ujemny we krwi. Badanie wewnętrzne i rentgenologiczne nie wykazało zmian w płucach. W wywiadzie gruźlicy chory nie podaje.

Rozpoznanie powyższe prelegent uzasadnia łagodnym przebiegiem sprawy chorobowej, wyglądem owrzodzenia i poglądem ostatniej doby, że większość zapaleń tęczówkowych jest pochodzenia gruźliczego. Potwierdza też rozpoznanie pomyślny wynik leczenia wstrzykiwaniami antygenu metylowego „Klawe".

Brak zmian gruźliczych w płucach i innych narządach nie przeczy temu rozpoznaniu, gdyż, jak wiadomo, gruźlica oka występuje jako następstwo alergii gruźliczej bez wyraźnych zmian gruźliczych w innych narządach.

Pierwotną sprawą jest schorzenie tęczówki, owrzodzenie zaś jest sprawą wtórną, gruźlica oka przeważnie poraża jagodówkę i jest pochodzenia endogenicznego.

Podobny przypadek został opisany przez Brucknera, Meissnera i Fiłatowa; w Klinice Ocznej U. S. B. kilka podobnych przypadków obserwował Dr Markiewicz.

II. Referaty.

Doc. Dr E. Czarnecki: *Wpływ zakwaszania i alkalizowania ustroju na wydzielanie chłonki* (z pokazem). (Przeznaczone do druku).

Autor badał w warunkach eksperymentu na ostro wpływ doświadczalnego zakwaszenia na wydzielanie chłonki.

Doświadczenie wykonano na 26 psach, którym zakładano w uśpieniu chloralozą przetokę przewodu piersiowego i zbierano wyciekającą chłonkę do miareczkowanych cylindrów w odstępach 5-minutowych w ciągu 5—6 godzin; warunki eksperymentu pozwalały na ścisłe określanie ilości chłonki w stanie normalnym, jak również po jednorazowym zakwaszeniu lub alkalizowaniu ustroju. Doświadczenia miały na celu, poza wykazaniem ilościowych zmian chłonki wytwarzanych przez ustrój w stanach zakwaszenia i alkalozy doświadczalnej, uchwycenie niejako *in statu nascendi* momentu początkowego zakwaszania lub alkalizowania ustroju oraz oznaczenie czasu trwania tych zjawisk. Badania wykazały, iż zakwaszenie ustroju powoduje wybitne zwiększenie, zaś alkalizowanie zmniejszenie wydzielanej przez przewód piersiowy chłonki.

Salmiak, wprowadzony przez sondę do żołądka w ilości 0,2 g na 1 kg wagi zwierzęcia w 100—150 cm^3 wody, powodował w krótkim czasie, a nieraz i bezpośrednio po wprowadzeniu wybitne zwiększenie ilości chłonki (niejednokrotnie zwiększenie to dochodziło do 6-krotnego, w porównaniu z normalnymi wartościami), dochodząc do maksymalnego zwiększenia w końcu pierwszej godziny, przy jednoczesnym zwiększeniu się i pogłębieniu oddechu i występowaniu drgań mięśniowych. Po stanie największego nasilenia, ilość chłonki stopniowo malała i zazwyczaj w ciągu następnej godziny wracała do normy; liczba oddechów w tym okresie ulegała zmniejszeniu, drgania mięśniowe ustawały.

Kilkakrotne zwiększenie się chłonki wytwarzanej przez ustrój i wydzielanej przez przewód piersiowy do krwiobiegu w stanie zakwaszenia (limfopędne działanie) upoważnia autora do przypuszczenia, iż okoliczność ta może wpływać, obok innych czynników, na wzmożenie się ciśnienia krwi, jak również zwiększenie ponad normę liczby limfocytów we krwi — fakty notowane przez niektórych autorów na początku kwasicy.

Do alkalizowania ustroju używano ługu sodowego lub dwuwęglanu sodowego. Po wlaniu do żołądka dostatecznej dawki ługu sodowego w rozcieńczeniu 0,3—0,4% w 200—300 cm^3 wody w końcu pierwszej godziny występowało zmniejszanie się ilości chłonki (przeszło dwukrotnie w porównaniu z normą), dochodząc do maksymum po upływie 2 godzin od chwili podania ługu; potem następował powrót do normy.

Przy próbach alkalizowania ustroju dwuwęglanem sodowym otrzymywano objaw paradoksalnego zwiększania się ilości chłonki, jak przy zakwaszaniu; uwzględniając wartość tego zjawiska na podstawie prac Modrakowskiego i Lentza, którzy stwierdzają, że alkaloza dwuwęglanowa nie jest czystą alkalozą, gdyż wyzwalający się w ustroju z węglanu CO_2 działa jako czynnik zakwaszający, autor wykonywał płukanie żołądka w momencie, kiedy ilość wydzielającej się chłonki osiągała kilkakrotne zwiększenie w porównaniu z normą, a to celem usunięcia kwaśnej zawartości żołądka, po czym dopiero wprowadzał ponowną dodatkową dawkę dwuwęglanu; wówczas występował dość szybko spadek ilości chłonki, dochodząc do przeszło dwukrotnego zmniejszenia w porównaniu z normą.

Dane powyższe, świadczące o wzmożonej produkcji komórek ustrojowych i wypływającej przez przewód piersiowy chłonki w czasie zakwaszania oraz o zmniejszonym wytwarzaniu się w czasie alkalizowania ustroju, upoważniają autora, po uwzględnieniu faktów, stwierdzonych przez E. Gley'a o wzmożonym wydalaniu chłonki z przewodu piersiowego w czasie drażnienia sympatycznego pnia piersiowego, do poparcia poglądu o możliwości istnienia współzależności stanu napięcia poszczególnych części układu nerwowego wegetacyjnego od stanu zakwaszania i alkalizowania ustroju.

Doc. Dr Janina Hurynowiczówna: 1. *W sprawie chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików. — 2. Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królików pod wpływem niektórych środków wago- i sympatykotropowych* (całość w druku).

W części pierwszej swego referatu prelegentka omawia dane anatomiczne i fizjologiczne czynności układu przedsionkowego ucha i wpływ na nie prądów elektrycznych. Następnie podaje wyniki ustalonych przez siebie wielkości chronaksyjnych następujących trzech odczynów układu przedsionkowego ucha:

1. Chronaksję objawu zbaczania oczu (związanej z czynnością woreczka) 12 s—16 s.
2. Chronaksję skłonu głowy (w płaszczyźnie poziomej związanej z czynnością łagiewki) 24 s—28 s.
3. Chronaksję oczopląsu — związaną z czynnością kanałów półkolistych — 45 s—52 s.

W drugiej części swego referatu prelegentka omawia sprawę stosunku układu nerwowego wegetacyjnego do układu przedsionkowego ucha. Następnie podaje wyniki swych badań chronaksymetrycznych, zmierzających do wyjaśnienia wpływu niektórych środków wago- i sympatykotropowych na układ przedsionkowy ucha, opierając się na ustalonych uprzednio normalnych wielkościach chronaksyjnych wymienionych odczynów przedsionkowych ucha.

Streszczając wyniki powyższych doświadczeń nad zmianami pobudliwości wspomnianych trzech odczynów przedsionkowych (zbaczanie oczu, skłon głowy, oczopląs), zmianami spowodowanymi zastosowaniem rozmaitych środków wago- i sympatykotropowych, opierając się na chronaksymetrycznych badaniach tej pobudliwości, stwierdza się, że:

1. Atropina po przemijającym okresie wzmożenia pobudliwości (mniejsze dawki i tylko na objawie zbaczania oczu) powoduje wyraźne obniżenie pobudliwości wszystkich trzech odczynów przedsionkowych.
2. Pilokarpina i acekolina wywołuje wyraźne wzmożenie pobudliwości mniej więcej jednolicie zaznaczone na wszystkich 3 objawach.
3. Adrenalina w małych dawkach daje wzmożenie pobudliwości tych odczynów, w większych jej obniżenie.
4. Ergotamina nie wywołuje w ogóle specjalnych zmian, szczególnie po zastosowaniu dawek mniejszych, jednakże idą one w kierunku obniżenia pobudliwości badanych odczynów. Przy podawaniu większych dawek ergotaminy to obniżenie pobudliwości jest poprzedzone krótkotrwałym okresem pobudliwości wzmożonej.
5. Apokodeina wywołuje wzmożenie pobudliwości wszystkich 3 wymienionych odczynów.

W dyskusji: Doc. Dr T. Wąsowski zwraca uwagę na znaczenie czynności błędnika w klinice, fizjologia którego jest dotąd niejasna, wobec czego dodanie choć małego przyczynka do jej wyjaśnienia należy przyjąć z zadowoleniem. O ile dawne prace szły w kierunku wyjaśnienia czynności całego błędnika, o tyle prace obecnych badaczy idą w kierunku rozdzielenia poszczególnych części, co już się do pewnego stopnia udało. Obecnie badania te idą też w kierunku rozbudowy metodyki badań tych czynności i znaczenia ich dla kliniki. Z badań Doc. Dr. Hurynowiczówny widać, że drogą badań chronaksymetrycznych da się określić poszczególne czynności układu łatwiej, niż metodami farmakologicznymi, stosowanymi poprzednio.

Wice-prezes: *Dr M. Girszowicz.*
Sekretarz: *Dr J. Zienkiewicz.*

Sprawozdanie z 45 Zjazdu Chirurgów Francuskich w Paryżu (od 5—10 października 1936 r.).

45 Kongres Chirurgów Francuskich odbył się i w tym roku w tradycyjnym pierwszym tygodniu po pierwszym październiku. Podkreślić wypada z uznaniem dla naukowego świata lekarskiego francuskiego, że wszystkie te czynniki — polityczne i gospodarcze, które mogły były ujemnie wpłynąć na uczestnictwo w Zjeździe, nie wywarły żadnego wpływu tak, że i doroczny Zjazd cieszył się frekwencją bardzo wielką. Jeśli np. porównamy uczestnictwo, zainteresowanie się sprawą, ilość gości zagranicznych itd. na wystawie samochodowej *(salon de l'automobile)*, z którą tradycyjnie Zjazd Chirurgów równocześnie się odbywa, z ilością uczestników, ruchliwością ich i zainteresowaniem na Zjeździe Chirurgów, to porównanie to wypadnie na korzyść Zjazdu Chirurgów i tym samym na korzyść nauki, wykazując szczególnie jej odporność wobec kryzysu gospodarczego i politycznego, który Francja przeżywa. Jest to zresztą fakt znany, który obserwujemy i w innych krajach.

Inauguracyjne posiedzenie i otwarcie Zjazdu miały tym razem szczególne znamię nadane im przez fakt, że przewodniczącym obrany został generał-lekarz Dr Henri Rouvillois, szef sanitarny armii francuskiej i że armia francuska, i obecny na inauguracyjnym zebraniu jej *generalissimus*,, dała wyraz szczególnie dobitnie swemu docenieniu znaczenia chirurgii dla wojska i wielkiej sympatii wojska dla tej gałęzi wiedzy. Generał

Gamélin dokonał w krótkich słowach otwarcia Zjazdu podnosząc zasługi chirurgów francuskich w czasie światowej wojny i wskazując na wielkie znaczenie rozwoju i stanu chirurgii w kraju dla jego armii.

Pierwszym tematem programowym Zjazdu była sprawa wolnego przeszczepiania jajników *(résultats des greffes ovariennes)*, którą referowali pp. Pierre Mocquot (Paryż) i Gaston Cotte (Lyon). Jak wiadomo, zabiegi te nie cieszą się popularnością w Polsce. Kliniki nasze stoją na tym stanowisku, że po utracie gruczołów płciowych kobiecych z powodu niezbędnej kastracji, opoterapia więcej daje korzyści aniżeli wszczepienie zdrowych kawałków jajnika z usuniętego narządu wyciętych. Przeszczepy takie po pewnym czasie bowiem muszą ulec zanikowi i wchłonięte zostają przez organizm tak, że pozostaje tylko tkanka łączna na ich miejscu; innymi słowy operacja nie jest niczym innym jak opoterapią. Prelegenci i szereg mówców nieco odmiennego byli zdania. Dość liczne obserwacje wskazują na to, że prawo, wedle którego tkanka przeszczepiona ulega wessaniu, nie jest zupełnie ścisłe właśnie wtedy, gdy chodzi o przeszczepienie kawałków jajnika lub kawałków śluzówki macicznej. Tego rodzaju przeszczepy mogą — jak tego zresztą dowodzą badania doświadczalne i histologiczne — przyjąć się istotnie, żyją nadal faktycznie i wydzielają czynnie hormony, a nie są tylko wyczerpującym się z czasem rezerwoarem hormonów. Szereg obserwacyj klinicznych wykazuje, że przeszczepy takie pozostają bez zmiany, tj. w nieuszczuplonej postaci na swoim miejscu, powiększają się w czasie miesiączki (stają się wówczas bolesne itd.), natomiast skoro zostaną z jakiegokolwiek powodu usunięte, pojawia się kompleks objawów kastracji, a badanie ich samych histologiczne potwierdza zachowanie komórek i budowy histologicznej przeszczepu w całej pełni. Sam miałem sposobność (co referowałem na Zjeździe) obserwowania przez długie lata tego rodzaju dobrych wyników przeszczepienia kawałków jajnika, wykonanego z okazji nieuniknionego wytrzebienia u 2 przeze mnie operowanych chorych, przy czym utrzymanie się przeszczepionych kawałków, ich dalszy rozwój, powiększanie się wyraźne podczas miesiączki w sposób bardzo dobitny przemawiały za tym, że w danych wypadkach przeszczepienie udało się rzeczywiście. Jest rzeczą jasną, jak to podkreślili wszyscy mówcy, że ta możliwość skutecznego zaszczepienia zdrowych pozostałości jajników po kastracji pod żadnym warunkiem nie może dać uprawnienia do rozszerzenia wskazań do zabiegów doszczętnych, że zachowawcze leczenie zapalnych spraw przydatkowych lub zachowawczy sposób operowania spraw chorobowych — np. łagodnych nowotworów tych narządów większą przedstawia wartość aniżeli stosowanie przeszczepiania lub wszczepiania przeszczepów z tkanki jajnikowej; mimo to jednak nie da się zaprzeczyć, że w pewnych okolicznościach omawiany sposób usunięcia niebezpieczeństw i następstw wytrzebienia przedstawia dużą wartość, będąc przy tym sposobem prostszym.

Drugim tematem była sprawa postępowania chirurgicznego u chorych na cukrzycę *(la chirurgie chez les diabétiques)*. Referowali pp. Pierre Fredet (Paryż) i Georges Jeanneney (Bordeaux). Oczywiście jest to temat obszerny i trudno jest zebrać w kilku zdaniach treść 2 obszernych referatów i obszernej dyskusji, w której udział wzięło przeszło 20 mówców i koreferentów, w tym też oprócz chirurgów kilku wybitnych internistów; mogę więc co najwyżej wspomnieć krótko o kilku szczegółach. Wiele uwagi poświęcono sprawie skuteczności insuliny, która choć nie zwalcza nastręczających się trudności, oznacza jednak krok naprzód w tej dziedzinie. Stosowanie insuliny właśnie u diabetyków, u których z powodu jakichkolwiek powikłań zachodzi potrzeba zabiegu operacyjnego, winno być jednak do danych warunków przystosowane. Chory taki, tak przed, jak i po operacji musi otrzymywać wraz z insuliną odpowiednią ilość węglowodanów w formie zastrzyków cukru gronowego. Winien on właściwie otrzymać w zasadzie przed zabiegiem nieograniczoną ilość węglowodanów i tyle insuliny, by co najmniej ilość cukru we krwi osiągnęła stan normalny. Nagła zmiana sposobu odżywiania jest dla diabetyków, u których zachodzi konieczność chirurgicznego zabiegu rzeczą niebezpieczną. Dzięki postępom wiedzy w dziedzinie leczenia cukrzycy, głównie zaś dzięki insulinie, nie jesteśmy już tak radykalni jak dawniej, jeśli chodzi, dajmy na to, o amputowanie kończyn z powodu martwicy cukrzycowej. Postępować możemy tu o wiele oględniej i bardziej zachowawczo. Z drugiej jednak strony musimy dbać bezwzględnie o gruntowne oczyszczenie ognisk ropnych sposobem chirurgicznym, nacinając je rychło i szeroko — w razie ich pojawiania się w różnych okolicznościach (czyraki, ropowice, martwice itd. cukrzycowe) — gdyż ropa niweczy skuteczność insuliny, a wszelkie wyniknąć mogące powikłania są groźne. Z podobnych względów musimy dbać o zachowanie martwicy w stanie martwicy suchej, gdyż martwica mokra i szybki rozwój w niej zarazków gnilnych daje u chorego na cukrzycę rokowanie fatalne. W ogóle, ważniejszym jest zagadnienie ochrony chorego przed powikłaniami natury gnilnej i walka z nimi i zakażeniem aniżeli zwalczanie samej martwicy. Mimo to, stosowanie środków poprawić mogących obieg krwi w martwicą dotkniętej kończynie *(Acetylcholine „Roche")* popłaca również. Ze względu na niebezpieczeństwo kwasicy unikać należy uśpienia ogólnego, zwłaszcza eterem, dając pierwszeństwo znieczuleniu miejscowemu lub lędźwiowemu. Unikanie traumatyzacji jest ważnym nakazem podczas operacji; z powodu tego podczas amputacji należy wystrzegać się zapobiegawczego podwiązywania kończyny w celu uniknięcia krwotoku; podwiązywanie takie przyczynić się może do pojawienia się wtórnej martwicy w kikucie. Kwestia związku pomiędzy cukrzycą a urazem cielesnym odgrywa dzisiaj pewną rolę wobec systemu ubezpieczeń. Związek taki może zachodzić niewątpliwie, należy on jednak do wyjątków. Różnego rodzaju gatunki cukromoczu, a w szczególności cukromocz wywołany nakłuciem Claude Bernard'a i cukromocz obserwowany czasem po ciężkich obrażeniach głowy i mózgu należą do cukromoczu niezależnego od systemu wysepek Langerhansa *(glycosurie extrainsulaire)* i nie są równoznaczne z cukrzycą prawdziwą, której powodem są zmiany w wysepkach Langerhansa. Wojna światowa mimo olbrzymiej ilości wszelkiego rodzaju urazów cielesnych, wstrząsów psychicznych itd. nie pociągnęła za sobą wzrostu liczby chorych na cukrzycę.

Trzecim tematem programowym była sprawa operacyjnego wycięcia płuc. Referenci: pp. Robert Morel (Paryż) i Albert Bonniot (Grenoble). Prelegenci podkreślili w szczegółowym referacie znaczne trudności, które tak pod względem znieczulenia, jak i technicznego wykonania operacji się nastręczają, zaznaczając słusznie, że sprawa wskazań do operacji i określenie jej widoków powodzenia w poszczególnych przypadkach wymaga doświadczenia specjalnego. Czy należy operować jednorazowo czy na dwóch lub więcej posiedzeniach, zależy od wielu czynników, w szczególności od rodzaju i umiejscowienia sprawy chorobowej, dla której się operuje; mimo postępów wiedzy i techniki w dziedzinie chirurgii płuc punkt ten pozostał dotąd spornym. W ogóle trudności, które się tu nastręczają, wymagają dalszych badań, wyświetlenia i technicznego wydoskonalenia. Sprawiają one, że tylko większe i specjalnie tą sprawą zajmujące się kliniki, mogą wykonywać pneumektomię w szerszym zakresie, pozwalającym na statystyczne ujęcie wyników i wyrażanie poglądów na skuteczność operacji. Najlepiej może ilustruje stan rzeczy zestawienie wypowiedzenia Gluck'a, ojca chirurgii jamy piersiowej, który powiedział w 1881 roku „ *ubi haemorrhagia, ibi ligatura; ubi pus, ibi incisio; ubi tumor, ibi extirpatio*" ze zdaniem Redus'a na kongresie francuskim w 1895 r. wygłoszonym, że jeśli chirurg zabiera się do pneumektomii z powodu nowotworu złośliwego, to przyznaje się tym samym do nieznajomości i niezrozumienia najbardziej kardynalnych zasad i faktów patologii. Oczywiście w chwili obecnej poglądy na te zasady uległy zmianie.

Przechodząc do omówienia odczytów dowolnych wspomniałbym o dość namiętnej dyskusji, która wywiązała się na temat leczenia energią promienistą nowotworów złośliwych, do której powód dał odczyt słynnego radiologa paryskiego Bédère'a, o rozpoznawaniu biologicznym i leczeniu raka jądra, który wypowiedział się w tym kierunku, że należy uświadamiać chorych w tym sensie, że raka jądra można leczyć chirurgicznie albo promieniami „X". Słusznej i ogólnie zaakceptowanej repliki udzielił chirurg-urolog Chevassu, który podkreślił konieczność kierowania przypadków tych najpierw do chirurga. Z dużym sceptycyzmem przyjęto wywody Paschoud'a (Lausanne), który przedstawił wyniki stosowania naświetlań pola operacyjnego lampą Laporaphos w chirurgii jamy brzusznej, wskazując na bezbolesny przebieg pooperacyjny, znakomitą diurezę i idealny pod każdym względem przebieg, zwłaszcza w wypadkach zapalenia otrzewnej. Mówcy podkreślili w dyskusji, że korzystne objawy stwierdzone przez prelegenta, spotykane tak samo w wielu przypadkach operowanych bez naświetlania, nie mogą być uważane za skutek wyłącznie naświetlania, zwłaszcza skoro spostrzeżenia prelegenta nie są zgodne ze spostrzeżeniami innych chirurgów. Gautier (Angers) omówił dodatnie i ujemne strony sączkowania jamy brzusznej w wypadkach zapalenia otrzewnej, podkreślając, że ze względu na wiele wynikających zeń przykrości i niebezpieczeństw dla chorego, należy je stosować tylko tam, gdzie koniecznym jest odgraniczenie części jamy brzusznej, zagrażającej reszcie otrzewnej ponownym zakażeniem. Chodzi tu w rzeczywistości nie tyle o sączkowanie, ile o wytamponowanie i stworzenie tym samym odgraniczenia niepewnego miejsca. Villar (Bordeaux) mówił o aktualnym dziś zagadnieniu choroby Nicolas-Favre *(rectite sténosante)* i operacyjnym jej lecze-

niu za pomocą wycięcia jelita prostego. Guisez (Paryż) o sposobach usuwania ciał obcych z przełyku. Delagenière, Le Gac, Nasta i inni prelegenci poruszyli różne zagadnienia techniczne z dziedziny chirurgii żołądka, przewodu kiszkowego, odbytnicy, demonstrując filmy, przeźrocza i zdjęcia kinematograficzne. Bardzo interesujące posiedzenie poświęcono pokazom kinematograficznym. Oprócz wspomnianych wyżej wzbudził zainteresowanie film ilustrujący przeprowadzenie techniczne i wyniki operacyj kosmetycznych wykonanych sposobem Eastman Sheehan (New-York) z powodu porażenia nerwu twarzowego, a polegających na przemieszczeniu i umocowaniu części mięśnia skroniowego i żwacza nieobjętych porażeniem i zastąpienie nimi mięśni porażonych. Wyniki były świetne nie tylko pod względem kosmetycznym, ale i pod względem czynnościowym ust i powiek. Operowani poruszali usta a zwłaszcza czynnie poruszali kąt ust i mogli dobrze zamykać oko. Film demonstrował Eastman osobiście. Jentzer demonstrował kinematograficzne zdjęcia z dziedziny chirurgii nowotworów mózgu i wyniki przezeń dokonanych operacyj. Dartigues i Claoué pokazali szereg operacyj kosmetycznych na gruczole sutkowym i otrzymane wyniki; matematyczne obliczenie umieszczenia brodawki wydawało się jednak przesadnym. Ładne wyniki zabiegów wytwórczych wykonanych w celu usunięcia szpecących następstw głębokich i rozległych oparzeń zademonstrował Burian (Praga) Osobiście przedstawiłem jako temat dowolny własne doświadczenia i spostrzeżenia z dziedziny krwiomoczu bez zmian organicznych dostrzegalnych *(haematuria essentialis)* uwzględniając zarazem zapatrywania urologów polskich.

W czasie Zjazdu, jak zwykle, sale operacyjne licznych klinik i szpitali dostępne były dla uczestników Zjazdu, którzy mieli tym samym sposobność oglądania operacyj. Można było zobaczyć operacje z wszystkich dziedzin chirurgii, wykonane przez znanych operatorów stolicy Francji. Szczególnym zainteresowaniem i frekwencją cieszyły się, jak zwykle, operacje de Martel'a z dziedziny neurochirurgii.

Tradycyjna ze Zjazdem połączona wystawa narzędzi chirurgicznych, instalacji sal operacyjnych, przyrządów sterylizacyjnych, rentgenologicznych itd. budziła żywe zainteresowanie uczestników Zjazdu, z których wielu pokrywa zawsze swe zapotrzebowania w dziedzinie narzędzi a także większych instalacyj szpitalnych właśnie przy tej okazji.

Dr Z. Dziembowski (Bydgoszcz).

Poświęcenie nowego gmachu Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

W ramach podniosłych uroczystości związanych z nadaniem Orderu Odrodzenia Polski Uniwersytetowi Jagiellońskiemu oraz odznaczeń profesorom, urzędnikom i funkcjonariuszom Uniwersytetu Jagiellońskiego odbyło się w dniu 15. X. 1936 r. poświęcenie i uroczyste otwarcie nowego gmachu Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego. Uroczystość tę zaszczycili swoją obecnością metropolita krakowski Książę Sapieha, Minister W. R. i O. P. Prof. Dr Świętosławski, Wice-Minister W. R. i O. P. Dr Ujejski. Wojewoda krakowski płk. Gnoiński, Rektor Uniw. Jagiell. Prof. Dr Szafer i rektorzy innych wyższych uczelni w Polsce, prezydent miasta Dr Kaplicki, szef Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. Generał Dr Rouppert, Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia M. O. S. Dr Adamski, Dyr. Depart. W. R. i O. P. Przybyłowicz, Dyr. Depart. Min. Spraw Wew. Stawiski, Nacz. Mączeński, Radca Ministerialny Łapiński, profesorzy katedr położnictwa i chorób kobiecych uniwersytetów polskich, w osobach Profesora Dr Czyżewicza, Profesora Dr Bocheńskiego i Profesora Dr Kowalskiego, Profesor Położnictwa i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Wiedeńskiego Dr P. Werner, Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiell. Prof. Gieszczykiewicz, profesorzy Wydziału Lekarskiego oraz innych wydziałów Uniw. Jagiell., wreszcie liczni przedstawiciele władz, wojska, prasy, świata lekarskiego i młodzieży akademickiej w liczbie kilkuset osób.

Program obejmował zwiedzenie pomieszczeń i urządzeń wszystkich oddziałów nowego gmachu Kliniki w grupach oprowadzanych przez asystentów i lekarzy Kliniki. Z chwilą przybycia o godz. 13 Pana Ministra W. R. i O. P. Prof. Dr Świętosławskiego wszyscy uczestnicy uroczystości zebrali się w dużej sali wykładowej, gdzie aktu poświęcenia Kliniki dokonał Książę Metropolita Krakowski Dr Adam Sapieha. Po dokonaniu poświęcenia wygłosił On przemówienie, podkreślając ogrom bezinteresownej pracy społecznej w dokonanym dziele oraz podkreślił, że nowa ta placówka naukowa, w tak okazałej i wspaniałej postaci, mająca na celu udzielanie pomocy naturalnemu biegowi rozradzania się ludzkości, jest jakoby symbolicznym zaprzeczeniem dzisiejszych opacznych prądów nurtujących w pewnym odłamie społeczeństwa. Po Księciu Metropolicie przemówił Minister W. R. i O. P. Prof. Dr Świętosławski, zaznaczając wagę i doniosłość nowej placówki naukowej, której rozmiary wydają się symboliczne dla Państwa Polskiego posiadającego zdolność tak dużego rozradzania się ludności. Z kolei przemówił Kierownik Kliniki Prof. Dr J. Zubrzycki, po przywitaniu uczestników uroczystości, w następujących słowach: Dzień 28 kwietnia 1921 roku, jako dzień wmurowania kamienia węgielnego i dzień dzisiejszy poświęcenia Kliniki zamykają główny rozdział historii budowy tego gmachu. W ów odległy, uroczysty dzień, który uświetnił swoją obecnością pierwszy Marszałek Odrodzonej Rzeczypospolitej, zapoczątkowaną została budowa kończącego się obecnie gmachu. Staraniom Profesora Aleksandra Rosnera zawdzięczać należy rozpoczęcie budowy, której ukończenia sam się już nie doczekał. Lecz nawet dzisiaj nowy gmach Kliniki za wykończony uważanym jeszcze być nie może i to tak pod względem budowlanym, jak i pod względem urządzenia wewnętrznego. W czasie zwiedzania mieli Państwo sposobność przekonać się o tym, z czego zresztą tak władze prowadzące budowę, jak i kierownik Kliniki zdają sobie szczegółowo i dokładnie sprawę.

Przez długi okres czasu budowy Kliniki, która przechodziła rozmaite koleje, poczynania wszystkich miarodajnych czynników cechowała życzliwość i zrozumienie konieczności, jako też celowości doprowadzenia budowy nowego gmachu Kliniki do końca. Znalazła ona szczególnie swój wyraz w ostatniej fazie budowy, w której doprowadzono gmach do stanu używalności i zaopatrzono w konieczne urządzenia wewnętrzne.

Na tym więc miejscu i przy tej sposobności chciałbym wyrazić podziękowanie moim Asystentom i lekarzom za ich gorliwą pomoc z chwilą wznowienia budowy, w pracach i zajęciach około budowy, urządzenia i organizacji Kliniki.

Tak więc współpracą wielu powstało dzieło, a każdy wysiłek społeczeństwa uzewnętrzniający się bądź to w zbiorowych poczynaniach społecznych, bądź też w dziełach o wartości wyłącznie kulturalnej i naukowej zasługuje na uznanie i świadczy o żywotności i dojrzałości narodu. Im wyższy ich poziom, im bliższe są teoretycznym, doskonałym wzorom, im większą wykazują celowość w zastosowaniu praktycznym, tym cenniejszy stanowią dorobek. Bezsprzecznie dorobkiem społeczeństwa nazwać można stworzenie współczesnym wymogom odpowiadającego instytutu naukowego w uczelni uniwersyteckiej. Najstarsza katedra położnictwa i chorób kobiecych na ziemiach polskich znalazła obecnie w murach tych celowe i odpowiadające ważności przedmiotu pomieszczenie, zyskując możliwość dalszego rozwoju przez stworzenie odpowiednich warunków leczniczych dla chorych, całego szeregu pracowni naukowych i możliwości wzorowego nauczania.

Niech więc służy Narodowi, niosąc ulgę cierpiącym, sławę naukową Wszechnicy Jagiellońskiej, nauczając i kształcąc szeregi młodych pokoleń.

Następnie przemówił Naczelnik Wydziału Budowlanego Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie inż. Wąsowski, zdając sprawozdanie z budowy nowego gmachu.

Z kolei przemówił Dziekan Wydziału Lekarskiego Prof. Dr Gieszczykiewicz, dziękując uczestnikom imieniem Uniwersytetu za udział w uroczystości i po krótkim rysie historycznym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych zakończył swoje przemówienie tymi słowami: Przejmując imieniem Rady Wydziału Lekarskiego i za upoważnieniem Jego Magnificencji Pana Rektora imieniem Uniwersytetu Jagiellońskiego ten gmach, składam najserdeczniejsze podziękowanie Panu Naczelnikowi i Panom Inżynierom Wydziału Komunikacyjno-Budowlanego Urzędu Wojewódzkiego za pracę połączoną z wykonaniem i urządzeniem tego budynku Gmach oddaję w Twoje ręce, Kochany Panie Kolego Zubrzycki! Przejmujesz Klinikę, która ma bogatą przeszłość za sobą i która zdobyła obecnie wspaniałe warunki bytu.

Wielkie przed nią roztaczają się zadania. Jak każdy zakład uniwersytecki rozwijać musi działalność naukową i będzie kształcić naszą ukochaną młodzież lekarską, której rzetelne przygotowanie do stanu lekarskiego jest główną troską naszego Wydziału. Jako Klinika musi leczyć chorych, przedłużać ich życie, koić ich cierpienia. Wśród wszystkich klinik zajmuje ona jednak szczególne stanowisko, tym się wyróżniając, że nie tylko przedłuża życie osób, które w jej opiekę się oddają, lecz że tu rodzić

się będzie nowe życie na pożytek Ojczyzny i Społeczeństwa. Nie wątpię, że Zakład ten pod Twoim energicznym kierunkiem wspaniale będzie się rozwijać. Wystarczy rzucić okiem do kroniki uniwersyteckiej, ażeby się przekonać, jak wydatną była działalność naukowa tej Kliniki, zarówno za czasów śp. Prof. Dr Rosnera, jak za Twoich kilkuletnich rządów. Znane są Twoje zdolności dydaktyczne i Twa działalność lekarska. Z uznaniem podnieść muszę Twoją wytrwałą pracę, z jaką prowadziłeś dzieło rozpoczęte przez Twego poprzednika, dokonując wykończenia kliniki, dostosowania jej do najnowszych wymogów nauki i urządzając ją wewnętrznie.

Przyjm gmach ten wraz z serdecznymi życzeniami: *Quod felix, faustum, fortunatumque sit!*

Na zakończenie wygłosił imieniem młodzieży akademickiej, słuchacz Wydziału Lekarskiego, Fabjański, następujące przemówienie: Dostojni Państwo. Przemawiam dzisiaj imieniem studentów Wydziału Lekarskiego. a zarazem słuchaczy, którzy pierwsi w tej klinice słuchali wykładów. Ze zrozumiałym zainteresowaniem śledziliśmy w ciągu ostatnich lat postępy pracy przy budowie, wielkie wysiłki i zmagania twórcze, których uwieńczeniem jest dzisiejsza uroczystość.

Sylwetka inicjatora budowy Kliniki, wielkiego przyjaciela młodzieży akademickiej, długoletniego Kuratora Bibl. i Bratniej Pomocy Medyków śp. Prof. Dr Aleksandra Rosnera stoi nam ciągle przed oczyma. Cechowała Go wielka energia i wynikający stąd pęd do realizowania swych zamierzeń, które urzeczywistniają się ostatecznie, jako hasło budowy nowej Kliniki Ginekologiczno-Położniczej. Nie szczędząc odtąd wysiłków energii, łamie entuzjazmem i wiarą w słuszność i pożytek sprawy, piętrzące się przed Nim trudności, niestety nie danym Mu było doprowadzić tego wielkiego dzieła do końca. Lecz myśl wielka nie ginie. Podejmuje ją i nadal konsekwentnie rozwija, godny spadkobierca tych wielkich idei Prof. Dr January Zubrzycki, wznawiając pracę, mającą na celu wykończenie budowy, dostosowanie jej do dzisiejszych wymogów i postawienie wewnętrznego nowoczesnego urządzenia Kliniki na najwyższym stopniu. Świadkami tych trudów i zabiegów byliśmy my, Twoi studenci, którzy z niekłamanym podziwem obserwowali pracę Twą wielką i jakże wszechstronną. Nie tylko bowiem prowadziłeś, Panie Profesorze, wykłady kliniczne i kierowałeś starą Kliniką, ale każdą wolną chwilę poświęcałeś nadzorowi nad budową nowej. Często Twą uwagę poświęcałeś najmniejszym drobiazgom, zdając sobie dobrze z tego sprawę, że małe te rzeczy składają się na potężną całość. Prowadziłeś budowę w czasach ciężkich, nie zawsze mogłeś rozporządzać odpowiednimi funduszami, a jednak największą troską, usilnym Twym staraniem było, by Klinika ta odpowiadała najnowszym wymogom, by zawarła w sobie wszystko to, co w najnowocześniejszym zakładzie leczniczo-naukowym znaleźć się powinno. Wielokrotnie prowadziłeś nas na budowę i pokazywałeś z dumą Swe dzieło, rosnące niemal w naszych oczach. Widzieliśmy też, że dochodziłeś do nich drogą wielkiego trudu i oddania się idei. Życiem Swym dałeś nam przykład, jak winien postępować lekarz, który duszę oddał w służbę społeczeństwa, nie zostawiając dla siebie niczego. Klinika ta jest nową wspaniale wyposażoną placówką nauki polskiej, jest źródłem, z którego czerpać mogą hojnie i do syta upragnioną wiedzę szerokie rzesze młodzieży lekarskiej, jest miejscem, w którym nie tylko teoretycznie, ale i praktycznie zapoznać się możemy z tym tak ważnym przedmiotem. Równocześnie Klinika ta stała się widomym znakiem dążeń i twórczych wyników naszych Profesorów, równocześnie dla nas, młodego pokolenia medycznego, stała się szkołą życia, przepojonego wiarą w pierwiastek dobra i siłą ofiarnego czynu. Klinika, to owoc pełnej zapału, bezinteresownej pracy dla dobra przyszłych pokoleń. Dlatego głęboka cześć i wdzięczność nasza niech będą skromnym hołdem młodzieży lekarskiej dla tych, którzy dzieło to zapoczątkowali i doprowadzili do końca.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

W Państwowym Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, ordynatorem Oddziału Chorób Nerwowo-Umysłowych mianowano Prof. Dr M. Zielińskiego.

Doc. Dr Witold Ziembicki został mianowany profesorem historii i filozofii medycyny w Uniwersytecie Jana Kazimierza we Lwowie.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Dnia 2 grudnia ub. r. odbyło się posiedzenie administracyjne Lwowskiego Koła Radiologicznego, na którym wybrano zarząd Koła w następującym składzie: Prezes: Dr Penzias Maurycy, zast. prezesa: Dr Bong Alfred, sekretarz: Dr Frank-Pittowa Helena, skarbnik: Dr Landes-Leinerowa Ludwika.

XXXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 18 grudnia 1936. Porządek dzienny: 1) Kol. Falkiewiczowa Stanisława: Rzadki zespół objawów opuszkowych (demonstr.). 2) Pokaz przypadków z Oddz. Wewnętrznego żeńsk. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie: a) Kol. Falkiewicz Antoni: Przypadek niedokrwistości aplastycznej, b) Kol. Zeghauser: Przypadek akromegalii z cukrzycą, c) Kol. Webersfeldówna i Kol. Zeghauser: Omówienie przypadku hipoglikemii pochodzenia przysadkowego.

IV Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w Warszawie w dniach od 7 do 9 stycznia 1937 r.

VI Zjazd Lekarski w Krynicy odbędzie się w dniach 9—11 stycznia 1937 r. pod protektoratem Jaśnie Wielmożnego Pana Ministra O. Sp. Dr Eugeniusza Piestrzyńskiego. — Program: Dnia 9 stycznia. Godz. 10. Otwarcie Zjazdu przez Prezesa Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy Dr Emanuela Zarzyckiego. Wybór Prezydium Zjazdu. Przemówienie oficjalne. Godz. 11. I Posiedzenie naukowe: 1. Doc. Dr Jakób Węgierko (Warszawa): Zasady leczenia cukrzycy w świetle własnych spostrzeżeń. 2. Prof. Dr January Zubrzycki (Kraków): Możliwości lecznicze Krynicy w wypadkach niepłodności kobiecej. 3. Dr Artur Werner (Poznań—Szczawnica): Klimatologia na usługach medycyny. Dyskusja. — Godz. 16. II Posiedzenie naukowe: 4. Dr Stanisław Liebhart (Lwów): Klinika i terapia niepłodności. 5. Doc. Dr Bronisław Stępowski (Kraków): Niektóre postacie niemocy płciowej u kobiet. 6. Dr Marian Malinowski (Kraków): Niepłodność z niedrożności narządów rodnych kobiety i ich leczenie. 7. Dr Czesław Uhma (Kraków): Działanie lecznicze borowiny krynickiej podanej dopochwowo, w niektórych postaciach niepłodności kobiecej. 8. Dr Marian Kowalski (Kraków): Biologiczne własności borowiny krynickiej. Dyskusja. — Godz. 20.30. Bankiet dla uczestników Zjazdu, wydany przez Zarząd Zdrojowiska i Komisję Zdrojową, w wielkiej sali balowej Domu Zdrojowego. — Dnia 10 stycznia. Godz. 9.30. III Posiedzenie naukowe: 9. Doc. Dr Franciszek Goebel (Warszawa): O wpływie krynickiej wody „Jana" na gospodarkę wodną. 10. Dr Julian Fliederbaum (Warszawa): Nowoczesna metodyka badania gospodarki wodnej. 11. Dr Marceli Landsberg i Dr Henoch Szpidbaum (Warszawa): Z nowszych badań wpływu gruczołów dokrewnych na gospodarkę ustroju. 12. Dr Julian Fliederbaum (Warszawa): Wpływ gruczołów dokrewnych na gospodarkę wodną. 13. Dr Daniel Hirszbajn (Krynica—Warszawa): Wpływ wody ze źródła „Zubera" na przemianę węglowodanową, na zasób zasad we krwi, na przemianę podstawową i na skład morfologiczny krwi. 14. Dr Stanisław Hrom (Warszawa): Stosunek śledziony i tarczycy do zachowania się jodu we krwi. — Godz. 13. Śniadanie wydane dla uczestników Zjazdu przez Zwierzchność Gminną i Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy, w sali balowej Domu Zdrojowego. — Godz. 16. IV Posiedzenie naukowe: 15. Doc. Dr Henryk Beck (Warszawa): Wzajemny wpływ hormonów macicy i jajników. 16. Inż. A. Lejwa (P. Z. H. Warszawa): Znaczenie niektórych badań biologiczno-hormonalnych dla kliniki. 17. Doc. Dr Eleonora Reicher (Warszawa): Zaburzenia czynności narządów wewnętrznych i przemiany węglowodanowej w związku z okresem miesiączkowym oraz ustaniem miesiączkowania. 18. Dr Wacław Markert (Warszawa): W sprawie patogenezy rzucawki porodowej. 19. Dr Henoch Szpidbaum (Warszawa): Gospodarka chlorków w cukrzycy astenicznej i w cukrzycy stenicznej. 20. Dr Karol Waller (Lwów): Zapobieganie cukrzycy. Dyskusja. — Godz. 22. Raut i zabawa taneczna w salach Domu Zdrojowego. — Dnia 11 stycznia. Godz. 8. Zwiedzanie Zdrojowiska pod kierunkiem lekarza zakładowego Dr Ferdynanda Pawłowskiego. — Godz. 10. V Posiedzenie naukowe: 21. Dr Zbigniew Godłowski (Kraków): Dożylne stosowanie wód kruszcowych. 22. Dr Henryk Brand (Krynica): Ejaculatio praecox. 23. Dr Bronisław Bardach (Krynica): Wskazania i przeciwwskazania dla leczenia kąpielami szczawnymi w Krynicy. 24. Dr J. Chain (Krynica): Choroba Basedowa a układ krążenia z uwzględnieniem leczenia zdrojowego. 25. Dr Bernard Kupczyk (Krynica): Przyczynek o die-

tetycznym leczeniu zaburzeń wegetatywnych. Dyskusja. — Godz. 13. Zwiedzanie Zakładu leczniczego „Lwigród". — Godz. 16. Pokazy sportów zimowych — wycieczki itp. — Podczas trwania Zjazdu otwarta będzie w kuluarach Domu Zdrojowego Wystawa środków leczniczych i wydawnictw lekarskich. — Warunki uczestnictwa: wkładka członkowska 25 zł, wkładka osoby towarzyszącej 15 zł. Uprasza się o wcześniejsze przesyłanie wkładek członkowskich pod adresem skarbnika Dr H. Freundlicha, Krynica, willa „Maria". Uczestnik Zjazdu otrzymuje imienną kartę uczestnictwa, która upoważnia do udziału w posiedzeniach Zjazdu, zwiedzania zdrojowiska, udziału w przyjęciach, raucie i imprezach, urządzanych dla uświetnienia Zjazdu, do bezpłatnych zabiegów leczniczych oraz ulgi kolejowej z zastosowaniem opłat ze zniżką 33% (tab. 6) na przejazd powrotny z Krynicy do miejsca zamieszkania. Członkowie Zjazdu otrzymają bezpłatnie pamiętnik VI Zjazdu, z dokładnym tekstem przemówień, odczytów i dyskusji. W tym celu prosi się P. T. Wykładających o dostarczenie generalnemu sekretarzowi Zjazdu Dr Mieczysławowi Dukietowi dokładnego, na maszynie pisanego, tekstu odczytu, przed zamknięciem Zjazdu. Czas trwania przemówienia odczytowego 25 minut, dyskusyjnego 5 minut. P. T. Wykładowcy są honorowymi gośćmi Komitetu Organizacyjnego, wobec czego nie wpłacają wkładki członkowskiej. Członkowie Zjazdu mogą przy zgłaszaniu zamawiać kwatery: cena dzienna pokoju jednoosobowego 3—4 zł. Cena dzienna pokoju dwuosobowego 5—7 zł. Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe należy kierować do generalnego sekretarza Zjazdu Dr Mieczysława Dukieta w Krynicy, willa „Moja". W czasie trwania Zjazdu odbędą się pokazy i zawody w sportach zimowych: międzynarodowy turniej hokeja na lodzie, mistrzostwa saneczkarskie, skoki narciarskie, sztuczna jazda na łyżwach itp. Generalny sekretariat zastrzega sobie prawo zmiany szczegółów programu. W dniach 8 i 9 stycznia będzie czynne na dworcu kolejowym biuro kwaterunkowe Zjazdu. Zjazd zapowiada się nadzwyczaj pomyślnie tak pod względem naukowym, jak rozrywkowym. Komitet Zjazdu przy współudziale miejscowego Zarządu Zdrojowego oraz władz miejskich dokłada wszelkich starań, aby odpowiedział wszelkim swoim zadaniom.

Różne.

Z kraju.

Dnia 15 grudnia ub. r. odbyła się w Klinice Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie uroczystość 15-lecia Lwowskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego i jubileusz 35-lecia pracy lekarskiej i naukowej zasłużonego dermatologa, prof. dr Romana Leszczyńskiego.

Instytut Spraw Społecznych zrealizował film pt. „W kopalni węgla", którego pokaz w obecności szefa służby górniczej w Polsce dyr. Cz. Pechego, szeregu urzędników z Departamentu Górniczego M. P. i H. oraz licznej publiczności odbył się w jednym z kin warszawskich.

Biologiczna wartość młodzieży szkolnej Rzeczypospolitej Polskiej. Pan Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Prof. Dr Świętosławski polecił zbadać dokładnie całą młodzież szkół średnich i powszechnych Rzeczypospolitej. Zbadanie lekarsko-biologiczne polecił organizacyjnie przeprowadzić dyrektorowi C. I. W. F. w Warszawie Drowi Zygmuntowi Gilewiczowi. W tym celu powołał p. pułk.-lek. Dr Gilewicz 9 zespołów lekarskich do zbadania „sondowego" młodzieży na terenach wszystkich kuratoriów szkolnych Rzeczypospolitej. Każda z tych 9 komisyj składa się z lekarza, jako przewodniczącego, z jednej siły pomocniczej lekarskiej i sił technicznych. Antropometryczną stroną zagadnienia zajął się Doc. Uniw. Warszawskiego Dr Mydlarski, który postawił bardzo szczegółowe zlecenia i żądania lekarzom badającym w terenie. Również kapitan Dr Jaworski z Centr. Inst. Wych. Fiz. i Doc. Dr Reicherówna szczegółowo omówili z lekarzami zespołów badawczych poszczególne punkty i pytania kwestionariusza, odnoszącego się do stanu zdrowia i budowy ciała każdego ucznia lub uczennicy. Dla ziem południowo-wschodnich i dla terenu Kuratorium Okręgu Szkolnego Lwowskiego został zamianowany przewodniczącym zespołu badawczego Dr Rudolf Stenzel, lekarz szkolny gimnazjum im. Stefana Batorego we Lwowie. W skład tego zespołu weszli z Warszawy lekarz Olga Nietupska i Maria Ablewiczówna. Badania te obejmują 3 następujące roczniki młodzieży tak dziewcząt, jak i chłopców: od 1. X. 1927 do 1. X. 1928, od 1. X. 1924 do 1. X. 1925, i od 1. X. 1921 do 1. X. 1922. Interesujące te badania w terenie miały być ukończone już 10 grudnia 1936 r., a dotyczyły dziatwy szkolnej środowisk wielkomiejskich, podmiejskich, małomiasteczkowych i wiejskich. Z okręgu lwowskiego szkolnego zostały zbadane Lwów i przedmieście, Czortków i okolica, Huculszczyzna i Kołomyja.

Komunikaty.

XII Kurs Przeciwgruźliczy dla lekarzy pt.: „Gruźlica i jej zwalczanie". W okresie od dnia 14 stycznia do dnia 4 marca 1937 r. odbędzie się 7-tygodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy pt.: „Gruźlica i jej zwalczanie", zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i ze współudziałem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Program kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne, jak również obejmie 47 godzin wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Studia praktyczne będą polegały na odbyciu praktyki w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium i na dokładnym zaznajomieniu się z pracą w poradniach przeciwgruźliczych ze szczególnym uwzględnieniem techniki zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 8 stycznia 1937 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej kandydata na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendium w wysokości do 350 zł. Kurs jest bezpłatny; pierwszeństwo w otrzymaniu stypendium i w przyjęciu na kurs będą mieli kandydaci, którzy już pracują w instytucjach przeciwgruźliczych.

W sprawie pierwszego kursu medycyny społecznej pod egidą Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego i przy współudziale Ministerstwa Opieki Społecznej i Zakładu Ubezpieczeń Społecznych donosimy, że podania należy zgłaszać do dnia 10 stycznia 1937 r.

Redakcja otrzymała:

E. Lexer: Die pyogenen Infektionen und ihre Behandlung. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936. Cena: 11 RM.

W. Noetzel: Über Hernien-operationen. Wyd. F. Enke. Stuttgart 1936. Cena: 1.80 RM.

E. Brumpt: Précis de parasitologie. T. I i II. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 200 fr.

Archivos de Medicina Social. Nr 1. 1936. (Rio de Janeiro — Brasil).

E. Pożerski: Nauka przyrządzania potraw w sześciu lekcjach. Wyd. „Delta". Warszawa, 1936.

St. Karasiński: Sprawozdanie ze Zjazdu Międzynarodowego w sprawie ochrony zdrowia studentów (Ateny, 19—23 lipca 1936). Odb. z „Now. Lek.". Z. 21. 1936.

St. Karasiński: Opieka lekarska nad młodzieżą akademicką w Krakowie. Odb. z „Now. Lek." Z. 22. 1936.

H. L. Kretschmer: Tuberculosis of the Kidney in childhoad and adolescence. Odb. z „Illinois Medical Journal" 1936

H. L. Kretschmer i *F. H. Squires:* Pyelography of the surgically exposed Kidney. Odb. z „The Journal of the American Medical Association". Vol. 107. 1936.

H. L. Kretschmer: Sarcoma of the kidney and stone, report of a case and review of the literature. Odb. z „The Journal of Urology". Vol. 36. Nr 2. 1936.

H. L. Kretschmer i W. S. Hibbs: Actinomycosis of the kidney in infancy and childhood. Odb. z „The Journal of Urology". Vol. 36. Nr 2. 1936.

P. Rudaux: Anatomie, Physiologie, Pathologie élémentaires. Wyd. Masson Paryż 1936. Cena: 60 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł 12.—
za granicą	zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.